7623

Ex dono
George O. Clark, M.D.

CLINIQUE MÉDICALE.

IMPRIMERIE DE A. MERTENS,
RUE DES BOITEUX.

CLINIQUE MÉDICALE,

OU

CHOIX D'OBSERVATIONS

RECUEILLIES

A L'HOPITAL DE LA CHARITÉ

(CLINIQUE DE M. LERMINIER)

PAR G. ANDRAL,

PROFESSEUR A LA FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS,

Titulaire de l'Académie royale de Médecine, membre des Sociétés de Médecine de Bogota, d'Édimbourg, de Liége, de Naples, de la Nouvelle-Orléans, médecin de l'hôpital de la Pitié, médecin consultant du roi, chevalier de la Légion-d'Honneur, etc.

QUATRIÈME ÉDITION, REVUE, CORRIGÉE ET AUGMENTÉE.

TOME DEUXIÈME.

—

MALADIES DE POITRINE.

II.

BOSTON MEDICAL
APR 24 1911
LIBRARY

Nulla est alia pro certo noscendi via nisi quàm plurimas et morborum et dissectionum historias, tùm aliorum, tùm proprias, collectas habere, et inter se comparare.

MORGAGNI, *De Sed. et Caus. morb.*, lib. IV, proœm.

BRUXELLES,

H. DUMONT, LIBRAIRE-ÉDITEUR, RUE FOSSÉ-AUX-LOUPS.

LONDRES, DULAU ET Ce., LIBR.

—

1837.

9588

CLINIQUE

MÉDICALE.

SUITE DES OBSERVATIONS

SUR LES

MALADIES DE POITRINE.

Section Troisième.

OBSERVATIONS SUR LA PHTHISIE PULMONAIRE.

BOSTON MEDICAL LIBRARY
APR 24 1911

CHAPITRE PREMIER.

NATURE ET SIÉGE DES TUBERCULES PULMONAIRES.

1. Lorsque plusieurs lobules pulmonaires sont enflammés à divers degrés, de manière à contraster par leur couleur et par leur consistance avec les lobules environnants, on trouve quelquefois, au sein de ces lobules malades, de très-petits points blanchâtres, dont quelques-uns, formés d'une matière liquide, ressemblent à une gouttelette de pus, et sont, à l'instar de

celui-ci, facilement enlevés par le dos d'un scalpel légèrement passé au-dessus d'eux. D'autres de ces points ont une consistance plus grande ; la matière qui les forme n'est plus liquide, elle a un certain degré de consistance, et alors elle présente l'aspect de la matière dite *tuberculeuse ;* en d'autres termes, elle constitue une petite masse arrondie, d'un blanc jaunâtre, et d'une notable friabilité, comme si les molécules qui la composent, primitivement séparées par une matière plus liquide, avaient encore entre elles peu de cohésion. Les lobules, au milieu desquels apparaissent ces points blancs, n'offrent pas seulement les divers degrés ordinaires de la pneumonie : quelquefois nous avons vu ces lobules véritablement infiltrés d'une sérosité jaunâtre, et, à l'instar des parties œdématiées, ils conservaient l'impression du doigt. Cette altération particulière, ce véritable œdème des lobules pulmonaires avec formation de points tuberculeux, nous a paru exister plus souvent autour des tubercules chez le cheval que chez l'homme. Du reste, on ne peut pas dire que cet état des lobules soit toujours consécutif au développement de la matière tuberculeuse, car, dans plusieurs lobules ainsi infiltrés on ne trouve aucune trace de celle-ci. Ailleurs on n'observe, à la surface des lobules ou dans leur épaisseur, que quelques points blancs, très-petits, presque microscopiques ; ailleurs, ils se multiplient, ils se réunissent, et, enfin, il arrive un point où des lobules entiers ne semblent plus formés que par ces points agglomérés. Il en résulte alors une grosse masse blanchâtre, dite *tubercule,* qui n'est autre chose qu'un lobule successivement envahi par les points blancs. Cette disposition pouvait être surtout facilement appréciée dans un cas que nous avons récemment observé, et où chaque lobule malade était exactement circonscrit par le tissu cellulaire interlobulaire, plus épais, plus apparent que de coutume, mais exempt de toute apparence de tubercules. D'autres fois, au contraire, les espaces ordinairement occupés par ce même tissu cellulaire sont en partie remplis d'une matière blanchâtre qui n'envahit point les lobules, et qui, en raison de la disposition du tissu qu'elle occupe, constitue des espèces de traînées de pus concret autour des lobules restés sains. On peut d'ailleurs éta-

blir en principe général que, lorsque ceux-ci sont malades, le tissu cellulaire qui les entoure et les isole s'affecte également : ce tissu cellulaire est alors pour chaque lobule ce que la plèvre est pour le poumon entier. La plus fréquente de ces altérations du tissu cellulaire interlobulaire consiste dans une infiltration rougeâtre, telle qu'elle existe dans certains phlegmons commençants; au milieu de cette infiltration nous avons observé des tubercules sous forme de très-petits points blancs isolés. D'autres fois, enfin, c'est tout un lobe pulmonaire qui est uniformément enflammé ; alors on ne peut plus distinguer ni les limites d'aucun lobule en particulier, ni le tissu cellulaire interlobulaire. Mais souvent, au milieu de cette grande étendue de parenchyme hépatisé, on observe un plus ou moins grand nombre de petits points blancs semblables à ceux que nous avons décrits dans les lobules, avec leurs divers degrés de consistance. Dans un cas récemment observé, nous nous sommes bien assuré que la matière qui constituait ces points blancs était renfermée dans des ramifications bronchiques ténues, là où l'on conçoit qu'elles sont sur le point de former les vésicules. Ce qu'il y avait aussi de remarquable dans ce même cas, c'est que le lobe inférieur des deux poumons était enflammé, mais à divers degrés. A droite, l'inflammation était plus récente, et le parenchyme pulmonaire était seulement hépatisé en rouge : il n'y avait aucune apparence de ces points blancs, aucune trace de tubercule. A gauche, l'inflammation était plus ancienne ; le parenchyme du lobe inférieur était en induration grise : il offrait un grand nombre de ces points blancs, les uns liquides, comme une gouttelette de pus, d'autres d'une consistance plus grande et s'élevant par degrés, en quelque sorte, au rang de tubercule.

Dans les divers cas dont nous venons de parler, que saisissons-nous comme première origine et point de départ du tubercule ? Rien autre chose, si ce n'est une sécrétion de matière qui semble s'opérer indifféremment, soit dans les dernières bronches et dans les vésicules qui leur succèdent, soit dans le tissu cellulaire interposé entre celles-ci, soit dans le tissu cellulaire interlobulaire. Cette matière, qui semble être primitive

ment liquide, se solidifie à une époque plus ou moins éloignée de celle où elle a été sécrétée, et devient un tubercule. Toutefois cet état, primitivement liquide, peut être bien plus souvent admis par le raisonnement que démontré par l'observation. Tout tubercule se forme-t-il ainsi? Avant de déduire cette conséquence, et de la transformer en une sorte de loi, voyons si nous trouverons d'autres cas où le tubercule semble se produire autrement.

2. Chez plusieurs individus qui avaient eu une bronchite chronique plus ou moins intense, nous avons trouvé disséminés dans le parenchyme pulmonaire de petits corps arrondis ou alongés, rougeâtres ou grisâtres, tantôt remarquables par leur mollesse, tantôt, au contraire, assez durs, et quelquefois même d'apparence cartilagineuse. Ces corps se montrent également au milieu d'un parenchyme pulmonaire sain ou malade. Leur nombre est très-variable; tantôt on n'en trouve que cinq à six, épars dans toute l'étendue d'un poumon; tantôt on en rencontre une innombrable quantité. Ce sont ces corps qui, lorsqu'ils sont grisâtres et de dureté comme cartilagineuse, constituent les granulations pulmonaires, si bien décrites par Bayle sous le rapport de leur forme extérieure. Dans ces derniers temps, Laennec a émis l'opinion que les granulations de Bayle n'étaient autre chose qu'un premier degré de tubercule; il s'est principalement fondé sur ce qu'au centre de ces granulations on voit souvent apparaître un point blanc, lequel annonce le moment où, d'après Laennec, la granulation se transforme en tubercule miliaire. D'abord, on pourrait objecter à cette opinion que les granulations de Bayle se développent très-fréquemment dans les lobes inférieurs du poumon, et que, par conséquent, si elles étaient destinées à devenir des tubercules, on ne voit pas pourquoi des cavernes n'existeraient pas aussi souvent vers la base du poumon qu'à son sommet. Il est vrai que dans les petits corps dont nous parlons on observe souvent des points blancs; mais nous avons bien constaté que ceux-ci ne paraissent point toujours au centre, ainsi que le dit Laennec; ils s'observent aussi dans d'autres parties de la granulation; souvent, par exemple, ils en envahissent la périphérie avant d'en occu-

per le centre. D'ailleurs, si les granulations décrites par Bayle n'étaient autre chose que des tubercules naissants, on aurait dû les rencontrer, quelquefois au moins, préexistants, dans d'autres organes, aux tubercules miliaires : or, c'est ce qui n'a jamais été observé soit au sein des parenchymes, soit à la surface des membranes. Le plus petit rudiment de matière tuberculeuse qu'on ait rencontré dans ces diverses parties, s'est toujours présenté sous forme de points blancs bien différents des granulations pulmonaires. Dans les intestins, à la vérité, à côté de ces points blancs, on trouve assez souvent de petits corps ronds qui sont grisâtres, comme les granulations pulmonaires de Bayle ; mais ces corps sont évidemment des follicules plus ou moins développés, comme nous le prouverons ailleurs. Quant aux granulations que l'on rencontre à la surface des membranes séreuses, il est facile de se convaincre par un examen tant soit peu suivi qu'entre elles et les granulations pulmonaires il n'y a que le nom de commun. Les granulations grises et dures de Bayle ne nous semblent être qu'une des formes des corps dont nous parlons maintenant ; aussi, on les trouve souvent rouges et d'une mollesse plus ou moins grande ; si on les isole du parenchyme qui les environne, on voit que plusieurs se réunissent en grappes ou bien en chapelets. On peut s'assurer, par un examen attentif, que ceux de ces corps qui sont blancs ou grisâtres, et d'une dureté comme cartilagineuse, ont été d'abord rougeâtres et mous. Dans l'un ou dans l'autre de ces états ils présentent parfois des points blancs disséminés dans leur intérieur ; souvent aussi ils sont partiellement colorés en noir. S'il y a quelque organe dans l'économie avec lequel on puisse comparer ces corps dans leurs différents états, lorsqu'ils ont été isolés, par une dissection attentive, du tissu qui les entoure, c'est indubitablement avec les ganglions lymphatiques, soit sains, soit surtout enflammés (1). L'analogie est surtout frappante

(1) Nous prions les personnes qui voudraient vérifier ces assertions d'avoir soin de bien isoler les granulations du tissu qui les entoure, car leur aspect est alors bien différent de celui qu'elles présentent lorsqu'on se contente de les examiner à la surface d'une coupe faite au poumon,

chez le cheval, où la grande dimension des objets permet de mieux les étudier. Rouges et mous, ces corps représentent exactement de petites glandes lymphatiques frappées de phlegmasie aiguë; grisâtres et plus durs (granulations de Bayle), ils sont comparables à ces mêmes glandes chroniquement enflammées. Dans celles-ci on peut voir souvent la matière tuberculeuse se déposer aussi sous forme de petits points isolés, qui peu à peu se multiplient et tendent à se réunir, de telle sorte qu'il arrive un moment où le ganglion lymphatique ne représente plus véritablement qu'un gros tubercule; eh bien! c'est absolument de la même manière qu'apparaissent et se développent les points blancs dans les granulations pulmonaires. Qu'on n'objecte point ici que dans l'état normal l'anatomie ne démontre point dans le poumon l'existence de ces ganglions; car il y a dans le poumon des vaisseaux lymphatiques; et là où ces vaisseaux existent, l'observation apprend que sous l'influence de l'inflammation il peut se développer des glandes lymphatiques qui n'existaient pas ou du moins n'étaient point visibles auparavant. Certes, l'aspect de ces granulations, et de plus l'analogie des ganglions mésentériques qui s'engorgent et se tuberculisent consécutivement à une entérite chronique, semblaient naturellement porter à admettre que les granulations pulmonaires ne sont autre chose que des glandes lymphatiques. Cette opinion est d'ailleurs très-ancienne : Morton avait déjà émis l'idée que les tubercules étaient dus à l'engorgement des glandes du poumon. Cette même opinion se trouve consignée dans le traité de Portal sur la phthisie pulmonaire. Enfin, dans ces derniers-temps, M. Broussais lui a prêté l'appui de son grand talent; de telle sorte qu'aujourd'hui il n'y a plus guère en France que trois opinions relativement à la nature des granulations pulmonaires : les uns, avec Bayle, les regardent comme une production accidentelle *sui generis*, qui n'a point d'analogue dans l'état sain; les autres, avec Laennec, les considèrent également comme une production accidentelle, mais ne différant pas essentiellement des tubercules, et en étant le premier degré; les autres enfin répètent, après M. Broussais, que ce sont des glandes lymphatiques engorgées.

D'attentives observations nous ont conduit à n'admettre aucune de ces trois opinions sur la nature des granulations pulmonaires. Selon nous ces granulations ne sont point une production accidentelle; mais elles ne sont pas non plus des ganglions lymphatiques, bien que très-souvent elles en aient l'apparence. Tant que nous nous étions contenté d'examiner un poumon granuleux en le coupant par tranches, et en isolant ensuite par le scalpel les granulations du tissu qui les entourait, nous étions fortement enclin à les regarder, en raison de leur apparence, comme des ganglions lymphatiques; nous sentions cependant que cette opinion n'était, en dernier résultat, qu'une simple conjecture qu'il ne fallait pas rejeter sans examen, mais qui ne fût devenue une certitude que si une injection, poussée dans les vaisseaux lymphatiques du poumon, eût pénétré les granulations, comme ailleurs elle pénètre les ganglions lymphatiques.

Nous cherchâmes alors une autre voie d'investigation; nous nous mîmes à isoler les uns des autres un certain nombre de lobules pulmonaires, sans les couper, sans altérer leur tissu en aucune manière. Voici ce que nous observâmes chez des individus atteints de bronchite chronique, et dont les poumons contenaient en même temps soit des tubercules, soit des granulations à divers degrés, depuis celui où elles sont encore rougeâtres et molles, jusqu'à celui où elles sont grisâtres, dures, comme cartilagineuses.

Plusieurs lobules en quelques points seulement de leur étendue, ne présentaient plus aucune trace des vésicules qui les composent, et à leur place on observait un des aspects suivants : 1° une couleur rougeâtre uniforme, sans augmentation de consistance; 2° une couleur verdâtre ou grisâtre, la consistance n'étant pas non plus augmentée; il était bien évident que, dans ces deux cas, l'air qui distend les vésicules dans l'état sain avait été remplacé par un liquide, soit d'ailleurs que celui-ci remplît les vésicules elles-mêmes, soit qu'il existât dans le tissu cellulaire intermédiaire, et que les vésicules fussent non distendues, mais comprimées. Dans le premier cas le liquide semblait être du sang; dans le second une sérosité plus ou moins pure. 3° En

d'autres points on observait la même disposition des vésicules, la même opacité, les mêmes colorations, et de plus une augmentation variable de consistance, qui s'élevait par degré jusqu'à la dureté cartilagineuse; l'existence de celle-ci coïncidait avec une teinte blanchâtre ou grisâtre, mêlée souvent à une coloration noire. Les différents états que nous venons de décrire ne sont, bien manifestement, autre chose que des inflammations d'un certain nombre de vésicules qui se réunissent par milliers pour constituer un simple lobule. Tant que celui-ci n'a point été incisé, on ne voit encore qu'une surface uniforme, et rien qui ressemble à des granulations; mais si une incision est pratiquée dans les points intermédiaires aux portions enflammées, et surtout non loin de celles-ci, un nouvel aspect se manifeste; les vésicules restées saines sont à peine incisées, qu'elles se vident de l'air qui les distendait; en vertu de leur contractilité de tissu, elles doivent nécessairement revenir sur elles-mêmes, s'effacer; la portion enflammée reste alors isolée, et elle se présente (chose bien digne d'attention, et d'ailleurs toute naturelle) sous l'aspect de corps arrondis ou oblongs, qui, suivant le degré de la phlegmasie, sont de couleur et de consistance variables. Grisâtres et durs, ces corps ne sont évidemment autre chose que les granulations pulmonaires de Bayle. On comprend en effet que toutes les fois qu'on incise un poumon qui est atteint de l'espèce de phlegmasie partielle, vésiculaire en quelque sorte, dont il vient d'être question, on doit donner naissance à des granulations, de même que nous les avons produites en incisant un lobule préliminairement isolé. Soient deux lobules présentant, lorsqu'on les touche extérieurement, des duretés inégales et semblables dans tous deux : incisez l'un de ces lobules, vous verrez paraître des granulations variables en grandeur, en consistance et en forme; isolez l'autre lobule par une dissection attentive du tissu cellulaire qui le sépare des lobules voisins, vous n'aurez plus de granulations, mais seulement vous trouverez quelques points du lobule différant du reste par la couleur, la consistance, et par l'effacement des vésicules.

Ainsi donc nous regardons la phthisie granuleuse de Bayle comme résultant tout simplement de l'existence d'un grand nom-

bre de phlegmasies partielles, *vésiculaires*, au milieu du parenchyme pulmonaire. Ces phlegmasies peuvent être tellement multipliées, que les granulations qu'elles produisent, lorsqu'on a incisé le poumon, se touchent, se confondent; le parenchyme pulmonaire paraît alors uniformément induré. Mais ce n'est encore là qu'une apparence, et par un examen plus attentif il est facile de se convaincre qu'entre les granulations le parenchyme pulmonaire a conservé son état sain, ou que du moins il n'est pas induré. Il est singulier qu'on ait tant insisté sur ces granulations, lorsqu'elles sont grises et dures, et qu'aucun auteur, à notre connaissance, n'ait parlé de ces mêmes corps lorsqu'ils sont encore rouges et mous. Cependant l'étude de ce premier degré eût été un moyen d'arriver à des notions plus exactes sur la véritable nature des granulations pulmonaires : on n'eût vu alors dans celle-ci qu'une nuance de l'aspect grenu de l'hépatisation pulmonaire. D'ailleurs, qu'est-il besoin de dire que les symptômes signalés par Bayle comme appartenant à la phthisie granuleuse, sont également ceux qu'on aurait pu admettre *à priori* comme dépendant de l'existence simultanée d'un grand nombre de phlegmasies partielles du poumon? telles sont en particulier la grande dyspnée et les fréquentes hémoptysies.

De même que nous avons vu apparaître la matière tuberculeuse au milieu d'un lobule enflammé dans sa totalité, de même, si un point de ces lobules est isolément frappé de phlegmasie, c'est surtout dans ce point que se déposera le tubercule.

3. Enfin il est des cas où le tubercule se montre au milieu d'un lobule qui semble parfaitement sain. Mais aucun travail de congestion ou d'irritation n'en a-t-il alors précédé la formation? Avant de répondre à cette question, rappelons-nous qu'on a souvent trouvé dans divers parenchymes des abcès qu'entourait un tissu très-sain, et cependant l'on n'hésitait point à admettre que ces abcès avaient succédé à un travail inflammatoire; on les donnait même comme preuves de l'existence antécédente de ce travail. De ce qu'autour d'un tubercule on ne trouve point d'inflammation, on n'est donc pas en droit d'en conclure que celle-ci n'a point existé. Nous verrons plus tard jusqu'à quel point l'étude des symptômes est ou non favorable à cette conclusion.

4. Dans les différents cas que nous venons de passer en revue, la matière tuberculeuse s'est toujours présentée à nous comme un simple produit de sécrétion. Paraissant être primitivement liquide, ce produit se solidifie ensuite, comme par une sorte de cristallisation, à mesure que sont résorbées ses particules les plus fluides. Dans ce produit, d'ailleurs, on ne trouve ni vaisseaux, ni canaux, ni aréoles, ni fibres, ni lames, rien en un mot qui rappelle l'idée de l'organisation ; il nous semble, en conséquence, que c'est donner une idée inexacte du mode de formation du tubercule et de sa nature, que de le désigner sous le nom de *tissu accidentel:* il ne nous offre, en effet, aucun des caractères qui, pour les anatomistes, constituent un tissu. Mais, si le tubercule n'est point un tissu, pourquoi, partout où il se développe, affecte-t-il toujours une forme à peu près identique, savoir, la forme arrondie? On peut répondre à cette objection que la forme ronde doit être nécessairement celle de tout liquide sécrété lorsqu'il est également pressé de toutes parts; ainsi, sauf quelques exceptions qui dépendent des circonstances locales, et surtout de l'inégalité de pression, les abcès affectent généralement une forme arrondie.

5. La formation du tubercule par sécrétion étant admise, on peut aller plus loin, et rechercher si ce n'est pas dans un tissu spécial que s'opère ce genre de sécrétion morbide. Nous ne le pensons pas: nous croyons, au contraire, que tous les tissus qui sont susceptibles de s'enflammer et de supurer, peuvent également sécréter de la matière tuberculeuse. Dans le poumon, en particulier, l'observation démontre que cette matière peut également se produire, 1° à la surface de la membrane muqueuse des voies aériennes, soit dans les bronches, soit dans les vésicules pulmonaires elles-mêmes; 2° dans le tissu cellulaire qui unit entr'elles les diverses parties du poumon.

M. Magendie (1) et M. Cruveilhier (2) ont émis l'opinion que la matière tuberculeuse pouvait se former dans les dernières ex-

---

(1) *Journal de physiologie expérimentale*, tom 1.

(2) *Médecine pratique*, etc., fascicule premier.

trémités des bronches. Le fait suivant nous semble singulièrement propre à confirmer cette opinion.

Pendant le cours du mois de mai 1825, nous fîmes, avec M. Dupuy, l'ouverture du cadavre d'un cheval morveux. La membrane des fosses nasales offrit des traces d'inflammation chronique avec formation de tubercules. On en trouva aussi dans le poumon. Mais, de plus, vers la partie supérieure de l'un des poumons, existait une large cavité d'où s'écoula en grande quantité une matière purulente liquide, au milieu de laquelle étaient suspendus de nombreux grumeaux blancs, et tellement semblables à la matière qui remplit le plus ordinairement les excavations tuberculeuses du poumon, soit chez l'homme, soit chez le cheval, que toutes les personnes présentes à l'ouverture pensèrent d'abord, ainsi que nous, qu'en ce point du poumon existait une vaste caverne. Mais nous fûmes bientôt détrompés, lorsqu'après avoir donné issue à toute la matière contenue dans la cavité, nous reconnûmes que les parois de celle-ci présentaient tous les caractères des parois bronchiques chroniquement enflammées. Ce n'était en effet qu'une bronche considérablement dilatée; de nombreuses ulcérations parsemaient sa membrane muqueuse, et du fond de ces ulcérations on voyait s'élever, comme des arêtes, de nombreux fragments de cartilages corrodés et hérissés d'aspérités. Plusieurs des bronches plus petites qui succédaient à celle dont nous venons de parler, étaient altérées comme elle, et remplies par des grumeaux solides d'une matière blanche, friable, s'écrasant sous le doigt comme du lait caillé, et pouvant être véritablement considérée comme le type de la matière tuberculeuse. Ces bronches ne communiquaient d'ailleurs avec aucune excavation. Ainsi, dans ce cas, il est bien évident que le tubercule avait été le produit d'une sécrétion, et que cette sécrétion s'était opérée à la surface même de la muqueuse bronchique ulcérée et désorganisée. Mais pourquoi le même phénomène qui a lieu dans des conduits aérifères d'un diamètre considérable, ne pourrait-il pas également se passer dans des conduits plus petits, dans des rameaux capillaires, et enfin jusque dans les vésicules, qui semblent n'en être que la continuation, ou si l'on veut l'expan-

sion (1)? Dans quelques cas, en effet, nous nous sommes assuré, soit chez le cheval, soit même chez l'homme, qu'une matière qui ressemblait tout-à-fait à de petits tubercules miliaires au moment où l'on incisait le poumon, était contenue dans des bronches extrêmement fines; mais ce siége ne peut être constaté que lorsque la matière tuberculeuse n'est encore qu'à son état naissant, c'est-à-dire liquide ou demi-liquide; alors seulement la facilité avec laquelle on l'exprime, par une simple pression, de la cavité où elle était contenue, permet de reconnaître que cette cavité appartient à une bronche, ce qu'il n'est plus possible de constater plus tard, en raison de la difficulté plus grande qu'on éprouve à extraire en entier, et sans rien déchirer, la masse tuberculeuse.

6. Tel est, selon nous, un des éléments organiques du poumon dans lequel peut se former la matière dite tuberculeuse; mais elle peut aussi se produire ailleurs : ainsi nous avons déjà cité des faits qui prouvent que le tubercule peut également être sécrété dans le tissu cellulaire interlobulaire : si l'on accorde ce fait, on ne fera qu'en accepter la conséquence, en reconnaissant que la production du tubercule peut également avoir lieu dans le tissu cellulaire, qui dans l'intérieur de chaque lobule sépare et réunit à la fois les vaisseaux, nerfs et ramifications bronchiques; car c'est une loi bien démontrée, que les maladies d'un tissu doivent être les mêmes dans les diverses parties de ce tissu, sauf quelques cas où la structure se trouve accidentellement modifiée. Veut-on des exemples de tubercules formés et véritablement sécrétés comme du pus dans diverses parties de ce même tissu cellulaire? Nous avons vu de la matière tuberculeuse irrégulièrement déposée entre les faisceaux musculaires d'un des bras d'un individu chez lequel ce membre était le siége d'anciens et vastes abcès. Nous rappellerons surtout un fait important, et qui a été vu sans doute par tous ceux qui

---

(1) Consultez sur la nature et la disposition de ces vésicules les belles planches et le texte de l'ouvrage de Reissessen : *De fabricâ pulmonum commentatio.*

ont ouvert des cadavres d'un certain nombre d'enfants. On sait que chez eux les tubercules encéphaliques sont aussi communs qu'ils sont rares chez l'adulte. Eh bien ! chez plusieurs, ces tubercules n'ont pas leur siége dans la substance cérébrale elle-même : assez souvent, par exemple, nous avons vu les lames du cervelet écartées, refoulées, mais non envahies par des dépôts de matière tuberculeuse qui avaient leur siége dans le tissu cellulaire très-vasculaire qui forme une des méninges sous le nom de pie-mère. Et ici encore on pouvait se convaincre de l'exactitude de l'opinion qui regarde les tubercules comme le produit d'une sécrétion, comme un pus d'une nature spéciale. En effet, plus d'une fois nous avons pu voir la matière dite tuberculeuse n'être d'abord qu'une matière purulente liquide infiltrant la pie-mère; puis elle se consolidait, changeait peu à peu d'aspect, et devenait du tubercule. Chez un adulte dont les membranes séreuses, thorachique et abdominale, étaient couvertes de fausses membranes, avec dépôt de petites masses tuberculeuses, celles-ci se retrouvaient également dans la pie-mère sous-arachnoïdienne de la convexité des hémisphères ; mais la matière tuberculeuse y était encore à l'état naissant. En plusieurs points, en effet, existaient de simples gouttelettes d'une matière liquide, d'un véritable pus ; ailleurs celui-ci prenait une plus grande consistance, et on le voyait ainsi revêtir par degrés un aspect semblable à celui des tubercules qui remplissaient les fausses membranes du péricarde, de la plèvre et du péritoine. Remarquez que dans ce cas, où il y avait aussi des tubercules dans les poumons, il y avait une tendance remarquable de l'inflammation à se terminer par la formation de ces corps ; chez d'autres individus, autrement prédisposés, la matière sécrétée par les membranes séreuses enflammées serait restée du pus de phlegmon ; chez d'autres elle n'eût été que de la sérosité ; chez d'autres enfin elle se serait transformée en une matière solide qui fût devenue une masse fibreuse, une concrétion cartilagineuse, une pétrification, etc.

7. Enfin, il n'est pas non plus invraisemblable que dans un certain nombre de cas la matière tuberculeuse se forme primitivement dans des ganglions lymphatiques de l'intérieur du

poumon, préliminairement tuméfiés. Si M. Broussais, guidé par l'analogie de ce qui se passe dans les ganglions mésentériques consécutivement à une entérite, s'était contenté de dire que *quelquefois* aussi les glandes lymphatiques du poumon s'enflamment, deviennent apparentes par la tuméfaction qu'elles subissent, et enfin se tuberculisent consécutivement à une bronchite, il eût émis une opinion très-probable ; mais, lorsque M. Broussais a voulu généraliser cette idée, lorsqu'il a établi que les tubercules pulmonaires avaient leur siége constant dans le système lymphatique de l'appareil respiratoire, il a émis une idée qui nous semble en contradiction avec ce qu'apprend l'observation, relativement à la manière dont se développent les tubercules, soit dans le poumon, soit surtout dans d'autres organes. Nous le répétons encore, l'engorgement des ganglions lymphatiques du poumon peut être le point de départ d'un certain nombre de tubercules pulmonaires ; mais il y a loin d'un fait simplement possible à un fait démontré. Quant aux vaisseaux lymphatiques eux-mêmes, nous les avons vus, dans deux cas seulement, remplis d'une matière qui avait l'aspect du tubercule. Quelle que soit la conséquence qui puisse être tirée de ces deux faits, leur rareté nous engage à les consigner ici.

Ire OBSERVATION.

Vaisseaux lymphatiques de la périphérie du poumon remplis d'une matière comme tuberculeuse.

Un maçon, âgé de 25 ans, succomba à une péricardite chronique, le 12 mars 1825. Il n'avait eu d'autre symptôme du côté des poumons qu'une toux qui durait depuis quatre mois. A la base de l'un des poumons existait une infiltration sanguine circonscrite (apoplexie pulmonaire), qui occupait un espace à peu près égal à celui qui eût été rempli par une pomme d'api. Tout près de cette infiltration sanguine existait une masse tuberculeuse, du volume d'une noix. En divers points de son étendue se montraient de petites taches rouges, dues vraisemblablement au tissu infiltré de sang, au milieu duquel semblait être développée la matière tuberculeuse. Des environs du lieu où existait celle-ci, partait un vaisseau lymphatique, qui rampait entre le tissu pulmonaire et la plèvre, et cessait d'être visible non loin des ganglions bronchiques. Ce vaisseau était sinueux, et présen-

tait, dans son trajet, des granulations comme celles d'un chapelet, d'un blanc grisâtre : on eût dit de petites glandes lymphatiques placées par intervalles, comme des renflements, sur le trajet du vaisseau. Celui-ci ayant été incisé, on reconnut que ces granulations étaient dues à la présence d'une matière blanche concrète, rassemblée en grumeaux dans l'intérieur du lymphatique ; d'espace en espace les parois de ce vaisseau présentaient également un épaississement insolite, et en même temps une diminution de transparence. Au premier aspect, et avant la dissection, les renflements que nous venons de décrire présentaient la plus grande ressemblance avec de petits tubercules miliaires. Ceux-ci existaient d'ailleurs en grand nombre dans l'intérieur du même poumon. Le poumon du côté opposé ne présentait d'autre lésion que plusieurs rondelles d'apoplexie pulmonaire, sans trace de tubercules.

IIe OBSERVATION.

Matière d'apparence tuberculeuse dans les vaisseaux lymphatiques du poumon et d'autres parties, ainsi que dans le canal thorachique.

Une femme, atteinte d'un cancer utérin, mourut à la Charité dans le cours du mois d'août 1824. La surface externe des deux poumons était parcourue par un grand nombre de stries blanches, entièrement semblables par leur disposition à des vaisseaux lymphatiques pleins de mercure. Ces stries multipliées étaient effectivement des vaisseaux que remplissait une matière blanchâtre, concrète, médiocrement consistante, s'écrasant facilement sous le doigt. On suivait facilement plusieurs de ces vaisseaux jusqu'aux ganglions bronchiques, tuméfiés et dégénérés en une substance d'un blanc grisâtre, criant sous le scalpel. L'intérieur des deux poumons, et surtout du gauche contenait, également plusieurs de ces vaisseaux, semblables à des filets blancs, renflés par intervalles. Tantôt on les y trouvait isolés ; tantôt agglomérés en quantité plus ou moins grande, ils représentaient des espèces de plexus, semblables à ceux qui, chez certains animaux, remplacent les ganglions lymphatiques, D'ailleurs ce qu'il ne faut point oublier, on ne trouva en aucun point des poumons rien qui ressemblât à des tubercules. Mais les vaisseaux absorbants du poumon n'étaient pas la seule partie malade du système lymphatique : de plusieurs des ganglions inguinaux, dégénérés comme les ganglions bronchiques, partaient des vaisseaux lymphatiques distendus par de la sérosité limpide et incolore, et présentant d'espace en espace des points blancs qu'une légère pression déplaçait. La matière qui formait ces points blancs semblait donc n'être que contenue dans la cavité des vaisseaux. En effet, une incision légère ayant été pratiquée aux parois vasculaires, cette matière s'en échappa spontanément par le seul fait de l'élasticité des vaisseaux qui la contenaient. Elle présentait les mêmes caractères que ceux de la matière renfermée dans les vaisseaux du poumon. Des canaux lymphatiques, ainsi distendus

d'espace en espace par des grumeaux blanchâtres, arrondis en petites masses, ou alongés en cylindres, furent facilement suivis sous l'arcade crurale, dans le bassin, jusqu'au milieu d'une énorme masse cancéreuse qui existait au devant du corps des vertèbres lombaires. Le canal thorachique se dégageait du milieu de cette masse, au niveau des dernières vertèbres dorsales. En trois ou quatre endroits ce canal était fortement distendu, et comme obstrué par cette même matière qui remplissait les lymphatiques. Elle y formait des masses dont la plus grosse égalait le volume d'une noisette, et qui, comme dans les vaisseaux, était contenue dans la cavité du canal, sans avoir aucune sorte de connexion avec son tissu.

La matière étrangère, d'apparence tuberculeuse, trouvée chez ces deux individus, dans une partie du système lymphatique, y avait-elle été introduite par absorption, ou bien s'y était-elle formée, y avait-elle été sécrétée? Trouvera-t-on dans ces faits une preuve en faveur de l'opinion qui place le siége des affections tuberculeuses dans le système lymphatique? Jadis on attribuait ces maladies à l'altération de la lymphe. Sans doute on avait le plus grand tort de considérer toujours cette altération, abstraction faite de l'état des solides; mais ce que l'on avait bien vu, c'est qu'il y a telle disposition de l'économie dans laquelle tout liquide, accidentellement sécrété, a une singulière tendance à prendre cet aspect particulier qui constitue le pus scrophuleux ou la matière dite tuberculeuse. De là, des indications thérapeutiques particulières.

8. Si, comme nous avons essayé de le démontrer, les tubercules pulmonaires ne sont autre chose que le résultat d'une sécrétion morbide, il s'ensuit que partout où se forme un tubercule, a dû avoir lieu un travail plus ou moins analogue à celui qui se passe dans un organe sécréteur quelconque : or, tout ce que nous pouvons saisir dans les sécrétions physiologiques, c'est un appel plus considérable du sang et de la vitalité; en d'autres termes, une congestion qui s'opère sur l'organe sécréteur; ce fait est incontestable. La nutrition, proprement dite, qui n'est qu'un autre mode de sécrétion, ne peut avoir lieu que sous l'influence de cette même congestion active. Ainsi, pour en donner un exemple bien sensible, le cartilage qui va se transformer

en os, reçoit préliminairement la partie rouge du sang; il s'injecte, il devient le siége d'une congestion active. Le même phénomène a lieu, soit qu'un cartilage temporaire s'ossifie dans l'embryon, en vertu des lois régulières de formation, soit qu'un cartilage permanent s'ossifie d'une manière accidentelle, et sous l'influence de ce qu'on appelle un travail inflammatoire. Que dis-je? le fœtus entier lui-même, depuis le premier instant d'un coït fécondant, jusqu'au terme de la vie intrà-utérine, ne se forme et ne se développe que sous l'influence des mêmes causes appréciables, qui, dans l'état physiologique, donnent à une glande la faculté de créer un liquide nouveau, et qui, dans l'état morbide, donnent l'organisation à une fausse membrane. Qu'y a-t-il de commun dans tous ces phénomènes, si ce n'est une congestion sanguine avec tendance à une formation nouvelle? Voilà tout ce que nous apercevons : ce qui nous échappe, c'est la disposition spéciale en vertu de laquelle du sang affluant vers un organe ou vers son canevas, il en résulte les formations les plus variées : 1° suivant les différents organes; 2° dans le même organe, suivant une foule de circonstances plus ou moins appréciables. Si donc le tubercule est une sécrétion, s'il est une formation nouvelle au milieu d'un organe, tous les phénomènes connus doivent porter à conclure que son apparition a été précédée d'une congestion active des liquides dans l'organe où il existe. Cette congestion est-elle toujours une inflammation dans le sens suivant lequel cette expression est depuis long-temps comprise par les chirurgiens? Non sans doute, pas plus que dans ce sens il n'y a inflammation dans la glande avant qu'elle ne sécrète le liquide qu'elle est chargée de former de toutes pièces ou de séparer du sang. Ici seulement c'est une fonction normale; là, c'est une fonction pathologique, liée à une disposition nouvelle dans l'organe qui en est le siége. Dès les premiers temps de la formation du fœtus, le tissu cellulaire a été disposé de manière à sécréter de la sérosité : en vertu d'une disposition accidentellement acquise, il sécrétera du sang en nature, ailleurs du pus et ses nombreuses variétés, ailleurs du tubercule, ailleurs des gaz, etc. Si la disposition à la formation de tel nouveau produit est très-prononcée, alors la plus légère conges-

tion suffira pour lui donner naissance; partout où se répétera cette congestion, le même produit se manifestera, et ainsi prendra naissance, par exemple, ce qu'on appelle *la diathèse tuberculeuse*. Si, au contraire, cette disposition est moins forte, il faudra, pour la formation du tubercule, que la congestion soit assez considérable, assez permanente pour s'élever au degré de l'inflammation. Si enfin cette disposition est nulle, la phlegmasie la plus intense ou la plus longue ne produira pas de tubercules. Le fréquent développement des tubercules cérébraux, chez les enfants, peut être donné comme une preuve à l'appui de ce qui vient d'être dit. Chez eux, il est très-vrai que ces tubercules ne sont le plus souvent précédés, dans leur formation, d'aucun signe d'inflammation bien prononcée du cerveau ou de ses membranes; mais remarquez combien chez les enfants sont irritables les centres nerveux, avec quelle facilité, chez eux, toutes les maladies retentissent sympathiquement sur l'encéphale. Rappelez-vous, d'un autre côté, que les enfants portent dans leur constitution une grande prédisposition aux tubercules, c'est ce que prouvent toutes leurs inflammations, qui se terminent, beaucoup plus fréquemment que chez l'adulte, par la formation d'un grand nombre de tubercules. Ces faits posés, vous concevrez la formation fréquente des tubercules dans le cerveau des enfants, et vous en placerez les causes dans l'excès de vitalité, dans l'activité des congestions que les centres nerveux présentent dans cette première époque de la vie.

9. Des faits rassemblés dans cet article, et des discussions auxquelles ils ont donné lieu, nous croyons pouvoir tirer les conclusions suivantes :

1° Les tubercules pulmonaires sont le produit d'une sécrétion morbide (1).

---

(1) Les intéressantes recherches faites par M. Dupuy, professeur à Alfort, sur la formation des tubercules dans les poumons de plusieurs ruminants, et en particulier des vaches, peuvent encore servir à confirmer cette assertion. Il résulte, en effet, de ces recherches, qu'à la surface externe des hydatides qui se développent dans les poumons de ces animaux, entre les

2° Il ne semble point convenable de les désigner sous le nom de *tissu*, puisqu'ils n'en ont aucun des caractères anatomiques.

3° Le travail pathologique qui précède la sécrétion tuberculeuse est une congestion sanguine active, semblable à celle qui précède tout travail sécrétoire normal ou anormal (1).

---

membranes propres de l'entozoaire et le kyste fibreux qui l'enveloppe, on voit souvent se déposer une matière blanchâtre, demi-liquide, qui, en se desséchant, devient semblable à du tubercule. Dans certains cas l'hydatide se détruit, et la cavité qu'elle occupait vient à être remplie par la matière tuberculeuse, qui est sécrétée, dit M. Dupuy, par la surface interne du kyste. Nous avons trouvé aussi dans le foie d'un lapin un mélange de matière tuberculeuse et d'hydatides, tel qu'il a été signalé chez les ruminants par le savant et laborieux professeur d'Alfort. Le foie de cet animal était parsemé d'un grand nombre d'hydatides qui se présentaient sous trois aspects différents. Les unes étaient entières et en contact avec le tissu du foie, dont les isolait seulement une membrane mince, de nature cellulo-fibreuse. Les autres, également entières, étaient séparées de cette membrane par un amas irrégulier de matière blanchâtre et friable : on eût dit des petits fragments de lait caillé, ou ailleurs de craie saturée d'eau. Enfin d'autres hydatides étaient rompues, et on ne trouvait plus qu'avec peine les débris de leur tissu gélatineux au milieu de la matière que nous venons de décrire, et qui en occupait la place.

Il n'y a d'ailleurs rien d'analogue entre ces faits et ceux consignés dans un ouvrage anglais du docteur Baron. Ce dernier pense que tout tubercule est précédé dans son existence par une vésicule séreuse qu'il appelle une hydatide. L'observation sur l'homme et sur les animaux ne justifie pas cette assertion ; elle démontre seulement que dans quelques cas il y a coïncidence entre la formation des hydatides et celle de la matière tuberculeuse. De même que, dans les cas précités, nous avons vu cette matière entourer les hydatides et contribuer peut-être à leur destruction, de même chez l'homme nous avons vu du sang, du pus, des liquides très-variés, s'épancher autour d'hydatides, et quelquefois celles-ci ne plus exister non plus que sous forme de débris au milieu d'un amas de sang ou de pus. Dans tous ces cas, on ne voit autre chose qu'une sécrétion morbide à produits plus ou moins différents.

(1) Tout en reconnaissant encore qu'une hypérémie, infiniment variable en intensité, précède très-souvent la sécrétion tuberculeuse, et doit en être regardée comme la cause occasionelle la plus fréquente, je ne pense plus aujourd'hui que l'existence antécédente de cette hypérémie soit nécessaire à la formation du tubercule ; je crois que, dans plus d'un cas, ce n'est que par hypothèse qu'on peut l'admettre ; à mon avis, le dépôt de la matière tuberculeuse au sein d'un tissu n'exige pas nécessairement

4° Cette sécrétion peut également avoir lieu dans plusieurs des tissus qui entrent dans la composition du poumon (1).

---

qu'il y ait eu dans ce tissu ou accroissement ou diminution de l'action vitale ; il y a seulement perversion de sa force normale de sécrétion. Cette perversion elle-même peut être le produit d'une irritation antécédente toute locale; elle peut être aussi indépendante ; elle peut enfin être liée aux conditions générales d'innervation et d'hématose dans lesquelles se trouve placé un individu soit originairement, soit accidentellement. Je renvoie sur ce point à mon *Précis d'anatomie pathologique.*

(1) La chimie a récemment découvert que plusieurs matériaux des sécrétions et même plusieurs éléments des organes existent, tout formés, dans le sang (urée, cérébrine). D'un autre côté, quelques faits tendraient à faire admettre que du pus, résorbé dans un abcès et porté dans le torrent circulatoire, peut être quelquefois véritablement déposé à la surface ou dans le parenchyme de certains organes, sans travail inflammatoire préliminaire. Si donc, ce qui n'est pas absurde à supposer, on parvenait à démontrer que la matière qui constitue le tubercule se forme dans le sang devenu malade, comme s'y forme, dans l'état sain, le principe immédiat de l'urine, on arriverait à concevoir le dépôt de cette matière dans certains organes, d'une manière toute mécanique, sans travail de congestion antécédent. On pourrait arriver jusqu'à admettre que le dépôt du tubercule, ou d'autres productions accidentelles dans un organe plutôt que dans un autre, est lié à une modification dans la disposition physique des vaisseaux qui font passer à travers une sorte de filière les divers éléments du sang et en opèrent la dissociation. Enfin, cette dissociation pourrait être considérée comme résultant d'un état morbide du sang lui-même, sous l'influence duquel les nombreux matériaux qui constituent ce liquide se sépareraient plus facilement, de telle sorte qu'en passant à travers les différents organes il y abandonnerait un ou plusieurs de ces éléments ; là, de la matière colorante ; ici, de la fibrine; ailleurs de l'albumine; ailleurs des sels, et, s'il était lui-même malade, de nouveaux produits, tels que du pus, du tubercule, etc. Dans l'état actuel de la science, ces diverses idées ne sont que de pures hypothèses ; mais peut-être ne sont-elles pas indignes de tout examen ; peut-être un jour, des moyens d'investigation plus savants et plus profonds donneront-ils plus de vraisemblance à ce qui n'est aujourd'hui, je le répète, qu'une simple conjecture. Il me semble que, dans toute science qui ne relève pas immédiatement de l'application mathématique, il y a deux études à faire : la première est celle des faits démontrés, et des idées de détail ou de généralisation qui en sont la conséquence ; la seconde étude consiste à porter son attention sur une autre série d'idées qui ne sont encore que des conjectures plus ou moins fondées, ou qui

5° L'observation démontre que la matière tuberculeuse peut être sécrétée soit à la surface libre des bronches, soit dans le tissu cellulaire qui unit entr'elles les différentes parties du poumon.

6° Il est probable, mais il n'est pas prouvé, que les ganglions lymphatiques pulmonaires sont quelquefois le siége des tubercules.

7° L'opinion qui place la cause exclusive des tubercules dans une inflammation des vaisseaux blancs, et leur siége exclusif dans ces vaisseaux et dans leurs ganglions, est en opposition avec plusieurs faits observés.

8° On trouve quelquefois les vaisseaux lymphatiques du poumon et d'autres organes remplis d'une matière qui paraît identique à la matière dite tuberculeuse.

9° Les granulations pulmonaire de Bayle ne sont point des tubercules à l'état naissant.

10° Ces granulations sont rouges et molles avant d'être grises et dures.

11° L'apparence de granulations ne se manifeste qu'artificiellement, après l'incision ou la déchirure des lobules pulmonaires.

12° Ces granulations ne sont pas une production nouvelle.

13° Elles sont constituées par des portions de lobules, isolément enflammées.

---

sont même en désaccord avec les idées actuellement reçues. Il faut les regarder, si je puis ainsi dire, comme des matériaux en réserve, qui peut-être seront un jour exploités par des mains plus habiles ou plus heureuses, et qui, seulement alors, ayant acquis le droit de circulation, feront partie du domaine de la science. Il n'est donc pas toujours inutile de faire des hypothèses et d'en discuter la valeur, pourvu qu'on ne les donne pas pour des vérités. L'existence des matériaux des sécrétions dans le sang était regardée, il y a peu d'années, comme une idée chimérique. Que fût-il arrivé, si quelques esprits investigateurs n'eussent pas pris cette hypothèse en considération ? L'urée n'eût pas été trouvée dans le sang, après l'ablation des reins, et la science ne posséderait pas un fait encore moins important par lui-même que par la voie de recherches qu'il a ouverte.

CHAPITRE II.

SYMPTÔMES DE LA PHTHISIE PULMONAIRE.

9. Nous les divisons en ceux qui marquent le début de la maladie et en ceux qui se manifestent pendant son cours.

ARTICLE PREMIER.

SYMPTÔMES QUI MARQUENT LE DÉBUT DE LA PHTHISIE PULMONAIRE.

10. L'étude des débuts variés qu'affecte la phthisie pulmonaire doit être considérée comme très-importante, puisque c'est surtout dans les premiers temps de la maladie, lorsqu'on peut plutôt en redouter l'invasion qu'affirmer son existence, qu'elle peut être surtout soit prévenue, soit même enrayée dans sa marche.

11. Avant que l'on observe les signes qui annoncent l'existence des tubercules pulmonaires, on remarque le plus ordinairement, mais avec des degrés variables de fréquence, l'un des trois états morbides suivants : 1° une simple inflammation de la membrane muqueuse des voies aériennes ; 2° une ou plusieurs hémoptysies ; 3° une inflammation du parenchyme pulmonaire ou des plèvres. Parlons tour à tour de ces diverses affections, en tant qu'elles se rattachent à ce qu'on pourrait appeler le prodrôme de la phthisie.

12. L'inflammation de la membrane muqueuse aérienne, sans complication de phlegmasie du parenchyme pulmonaire, *qui soit appréciable par la percussion, l'auscultation et les crachats*, est certainement l'affection que l'on observe le plus fréquemment chez les individus qui plus tard présenteront des signes de phthisie pulmonaire. Considérée sous le rapport de son siége, de son intensité, de sa durée, de ses symptômes,

cette inflammation des bronches offre plusieurs variétés qu'il importe d'étudier.

Si nous la considérons d'abord relativement à son siége, nous verrons que la phlegmasie des voies aériennes, dont les symptômes précèdent ceux des tubercules, n'a pas toujours son point de départ dans les petites ramifications bronchiques, ni même dans les grosses bronches. Loin de là, nous l'avons vue plus d'une fois commencer par la partie supérieure du canal aérien, et, par exemple, ne consister d'abord que dans une simple laryngite. Les individus qui sont dans ce cas, et qu'il faut d'ailleurs distinguer de ceux chez lesquels la laryngite ne survient qu'à une époque plus ou moins avancée de la phthisie pulmonaire, n'ont encore présenté aucune espèce de symptôme qui puisse révéler chez eux l'existence d'une affection quelconque du poumon, lorsqu'ils sont atteints d'une angine qui ne présente d'abord rien de grave. Cependant la voix reste enrouée; le larynx est le siége d'un sentiment de gêne plutôt que d'une véritable douleur; au bout d'un temps plus ou moins long, la toux revient par quintes plus fatigantes; la sensation pénible, bornée d'abord au larynx, s'étend successivement à la trachée-artère et aux bronches; chaque quinte de toux détermine une sorte de picotement désagréable, une chaleur incommode, quelquefois même une véritable douleur derrière le sternum : ici on peut suivre en quelque sorte pas à pas les progrès de la phlegmasie, qui s'est successivement propagée des organes de la déglutition et de la voix à la trachée-artère, aux bronches et à leurs ramifications. Alors seulement la maladie revêt un caractère plus grave : la circulation se trouble; la nutrition commence à s'altérer, et bientôt on ne peut plus douter que des tubercules n'aient pris naissance dans le parenchyme pulmonaire.

En observant attentivement cette succession de phénomènes, on est conduit à penser que dans de semblables cas la production des tubercules est consécutive à l'inflammation qui a frappé tour à tour la membrane muqueuse du larynx, de la trachée-artère et des bronches.

Chez d'autres individus, la phlegmasie muqueuse n'affecte

pas, si je puis ainsi dire, cette marche descendante : le larynx reste sain, et l'on n'observe qu'une simple bronchite. Celle-ci, non plus que la laryngite dont il était question tout-à-l'heure, n'est d'abord accompagnée d'aucun symptôme grave ; mais, après qu'elle a persisté pendant un temps plus ou moins long, soit qu'on ait négligé de la traiter convenablement, soit, ce qui n'est que trop commun, qu'elle ait résisté au traitement le plus rationnel, la respiration, libre jusqu'alors, devient gênée, un petit mouvement fébrile s'établit, l'embonpoint diminue, et tout annonce l'existence de tubercules pulmonaires. Ici encore ces tubercules paraissent ne s'être développés que consécutivement à la bronchite. Mais, ce qu'il ne faut jamais perdre de vue, c'est que, pour qu'une inflammation de la muqueuse aérienne soit suivie de la production de tubercules pulmonaires, il faut nécessairement admettre une prédisposition. Celle-ci étant admise, on concevra sans peine pourquoi chez les uns il suffit de la bronchite la plus légère pour produire des tubercules, tandis que d'autres individus ne deviennent pas phthisiques à la suite du catarrhe pulmonaire le plus invétéré et le plus intense. En quoi d'ailleurs consiste cette prédisposition ? Nous l'ignorons totalement ; nous savons seulement qu'elle est plus marquée sous l'influence d'un certain nombre de conditions, telles que le jeune âge, la constitution dite scrophuleuse, l'habitation dans des lieux humides, la soustraction habituelle à l'influence solaire, etc. C'est, en effet, lorsqu'une ou plusieurs de ces conditions existent, qu'on voit les tubercules pulmonaires succéder plus souvent et plus facilement à une bronchite ; ce qui ne veut pas dire que quelquefois aussi, et toujours consécutivement à une bronchite, des tubercules ne puissent envahir le poumon dans des conditions diamétralement opposées aux précédentes. Ainsi, par exemple, nous avons recueilli l'histoire d'un vieillard, âgé de 68 ans, qui, pendant le cours de sa vie, avait été plus d'une fois atteint de bronchites assez intenses qui toutes s'étaient très-bien terminées. Cet individu avait joui d'une bonne santé jusqu'à l'âge de 66 ans. Alors il fut pris de nouveau d'un rhume qui, d'abord assez léger, prit bientôt un degré de gravité inaccoutumée ; un an environ après l'invasion de ce catarrhe, il

nous présenta tous les symptômes d'une phthisie confirmée, et après quelques mois de séjour à la Charité il succomba, dans le dernier degré du marasme. L'ouverture du cadavre démontra l'existence de nombreux tubercules dans l'un et l'autre poumon. Ainsi, chez ce vieillard, la prédisposition aux tubercules, nulle pendant la jeunesse, ne se développa qu'à une époque où cette prédisposition cesse le plus ordinairement d'exister.

Ce n'est pas toujours à la suite d'une première ou d'une seconde bronchite qu'on voit se développer les symptômes de la phthisie pulmonaire. Il est des individus qui, pendant un long espace de temps, souvent même pendant plusieurs années, contractent des bronchites avec une remarquable facilité. Chez eux une de ces inflammations est à peine terminée, que, sous l'influence de la cause la plus légère, une autre recommence. Ces individus, ainsi sujets à s'*enrhumer* depuis un temps plus ou moins long, doivent être divisés en deux classes relativement aux symptômes qui accompagnent leur rhume, ou qui persistent dans l'intervalle. Dans la première classe, nous plaçons ceux qui, malgré les bronchites fréquentes dont ils sont affectés, conservent cependant un excellent état de santé ; leur respiration en particulier n'est point gênée ; leur nutrition proprement dite n'est pas altérée. Cependant il arrive une époque où une nouvelle bronchite s'établit, plus intense, plus longue que les précédentes ; alors, pour la première fois, la santé commence à se déranger ; l'inflammation bronchique se prolonge indéfiniment, et au bout d'un temps plus ou moins long on voit apparaître tous les symptômes de la dégénération tuberculeuse des poumons.

Dans une seconde classe, bien distincte de la précédente, doivent être rangés les individus qui, sujets, comme ceux dont il vient d'être question, à contracter de très-fréquentes bronchites, en diffèrent notablement par leur état valétudinaire habituel : ils ont ce qu'on appelle une *constitution délicate*. Le moindre excès les fatigue, les rend malades : ils ont ordinairement une grande susceptibilité nerveuse ; leur pouls est souvent fréquent, sans que d'ailleurs la température de la peau soit en même temps élevée, si ce n'est toutefois à la paume

des mains, qui est plus chaude qu'elle ne doit l'être dans l'état normal. Leur respiration paraît libre lorsqu'ils sont en repos et qu'ils ne parlent pas ; et effectivement , plusieurs affirment ne ressentir aucune dyspnée; mais veulent-ils parler à haute voix , soutenir une conversation animée, on les voit *s'essouffler* avec une grande facilité ; il en est de même s'ils marchent vite, ou s'ils montent sur un plan incliné. Il est remarquable que cette gêne de la respiration , si facilement appréciable pour un observateur attentif, semble ne point l'être pour un assez grand nombre de malades eux-mêmes , soit que l'habitude ait fait disparaître pour eux ce que cette gêne de la respiration a de pénible , soit qu'ils se dissimulent à eux-mêmes un symptôme qui pourrait les alarmer : combien de malades sont d'ailleurs dans ce dernier cas ! D'autres, plus attentifs ou plus sensibles, accusent une gêne plus ou moins grande de la respiration , soit continue , soit intermittente , et se disent asthmatiques. Enfin , chez tous on observe un état de maigreur qui indique la souffrance de quelque organe plus ou moins important à la vie. Cependant plusieurs individus restent dans cet état valétudinaire pendant plusieurs années ; ils n'interrompent point leurs occupations habituelles; ils ne sont point encore décidément malades ; ils ne sont véritablement encore que dans le prodrôme de la phthisie. Nous avons vu des individus qui sont restés dans cet état , sorte d'intermédiaire entre la santé et la maladie , depuis la première enfance jusqu'à l'âge de plus de 30 ou 40 ans; puis leur santé se détériorait tout-à-fait , de nouveaux accidents se manifestaient , et ils mouraient phthisiques.

A quelle époque ont commencé à se développer les tubercules dans les deux classes d'individus dont nous venons de parler? Chez les premiers, il est très-vraisemblable que plusieurs bronchites se sont succédé avant que des tubercules aient pris naissance. Chez les seconds, au contraire, ils paraissent s'être développés de bonne heure, et c'est à leur présence dans le poumon que doivent être rapportés les symptômes graves s'exaspérant au retour de chaque bronchite, et se mitigeant seulement, sans disparaître, dans l'intervalle de chaque rhume. Mais ces tubercules sont peu nombreux; ils ne s'accroissent que len-

tement, et de longues années peuvent ainsi s'écouler entre l'époque primitive de leur formation, et celle où ils seront assez multipliés ou assez volumineux pour changer un simple état valétudinaire en une véritable maladie.

Dans plusieurs des cas que nous venons de passer en revue, nous avons pu nous convaincre que les tubercules pulmonaires ne s'étaient développés que consécutivement à une inflammation de la membrane muqueuse des voies aériennes, et qu'ils étaient véritablement le produit de cette inflammation. Mais dans le dernier cas dont nous venons de parler, la question de l'origine des tubercules n'est pas aussi aisée à résoudre, et l'on peut se demander si les bronchites que contractent si facilement plusieurs individus, loin de causer les tubercules, n'en sont point un effet; ceux-ci ne peuvent-ils point agir dans le poumon, à la manière de corps étrangers qui, par leur présence, irriteraient sympathiquement la muqueuse bronchique? Il faut avouer qu'ici le point de départ est fort difficile à saisir. Cependant, si dans un grand nombre de cas on ne peut douter que le développement des tubercules dans le poumon ne soit consécutif à une bronchite soit simple, comme nous l'avons déjà vu, soit compliquée d'hémorrhagie ou d'inflammation du parenchyme, comme nous le verrons plus bas, l'analogie doit nous porter à admettre que, dans le cas où nous voyons exister simultanément une bronchite et des tubercules, sans qu'il soit possible de décider laquelle de ces deux affections a précédé l'autre, c'est, comme dans les autres cas, l'inflammation des bronches qui a produit les tubercules. Un cas qui militerait certainement beaucoup contre cette manière de voir serait celui dans lequel on trouverait des tubercules encore crus et peu nombreux dans le poumon d'un individu qui, pendant sa vie, n'aurait jamais toussé; mais, pour qu'une observation de ce genre fût valable, il faudrait que non-seulement on eût constaté que l'individu ne toussait point peu de mois avant sa mort, mais encore qu'il fût prouvé qu'il n'avait point eu de rhume depuis l'instant de sa naissance. Or, je ne connais encore aucune observation de ce genre. On conçoit très-bien, en effet, qu'après la cessation plus ou moins prompte de la bronchite qui a causé la formation de

quelques tubercules, ceux-ci peuvent rester indéfiniment stationnaires. Dans l'hypothèse, au contraire, où l'on admet que les tubercules préexistent à la bronchite et la causent, on concevrait plus difficilement comment des tubercules ont pu ainsi naître et se développer sans produire quelque irritation des bronches, et par conséquent de la toux.

N'oublions pas d'ailleurs que, sous le rapport des symptômes, les engorgements partiels des lobules pulmonaires (pneumonies vésiculaires), que nous avons décrits précédemment, et au centre desquels nous avons vu naître des tubercules, ne sauraient être distingués le plus souvent d'une simple bronchite.

13. D'abondants crachements de sang peuvent avoir lieu à différentes époques de la phthisie pulmonaire : plus tard nous en parlerons avec détail. L'espèce d'hémoptysie qui doit seulement nous occuper en ce moment est celle qui, chez plusieurs individus, marque en quelque sorte le début de la phthisie. Symptomatique de l'existence des tubercules dans un grand nombre de cas, ici, au contraire, elle semble en précéder la formation; c'est ce qu'avait fort bien vu Morton, qui désignait une de ces espèces de phthisie sous le nom de *phthisis ab hemoptoe*.

Parmi les phthisiques dont nous avons recueilli l'observation à l'hôpital de la Charité, plusieurs nous ont raconté de la manière suivante le début de leur maladie. Ils avaient toujours joui d'une bonne santé; leur constitution était forte; ils ne toussaient point avant leur hémoptysie : tout-à-coup, au milieu d'un état de santé très-bon jusqu'alors, ils avaient été pris d'un abondant crachement de sang; celui-ci avait cessé au bout d'un temps plus ou moins long; mais ils avaient continué à tousser, et peu à peu tous les symptômes de la phthisie s'étaient déclarés. Chez d'autres individus cette première hémoptysie, survenue dans les mêmes circonstances, n'avait pas eu des suites aussi fâcheuses; après la cessation du crachement de sang la toux n'avait pas persisté, et ils étaient à peu près revenus à leur premier état de santé; mais, au bout d'un temps plus ou moins long, et toujours sans rhume antécédent, une seconde, puis une troisième hémoptysie était survenue; et enfin, à la suite de l'un de ces

crachements de sang réitérés, la toux avait persisté, et le malade était tombé dans la phthisie.

Doit-on admettre, dans les cas dont il vient d'être question, qu'avant que l'hémoptysie se manifestât, des tubercules existaient déjà dans le poumon à l'état latent? je conçois difficilement, je l'avoue, que des tubercules, auxquels on accorde le pouvoir d'irriter assez fortement le parenchyme pulmonaire ou les bronches pour déterminer d'abondantes hémoptysies, aient pu, avant l'apparition de ces hémoptysies, exister pendant longtemps sans produire même une toux légère. Je conçois fort bien, au contraire, que sous l'influence de causes plus ou moins appréciables, quelques portions du poumon deviennent le siége d'une congestion sanguine (apoplexie pulmonaire de Laennec), d'où résulte la production d'une hémoptysie. Si cette congestion persiste en un ou plusieurs points du poumon, et si en même temps le sujet est prédisposé aux tubercules, ceux-ci pourront naître très-facilement, et se multiplier avec rapidité au milieu d'une partie dont la nutrition se trouve modifiée par suite du travail pathologique qui s'y est établi. Cette succession de phénomènes étant admise, on comprend combien fréquemment une hémoptysie peut être suivie de tous les symptômes de la phthisie pulmonaire; mais on comprend aussi comment, à l'aide d'un bon traitement, on peut espérer de prévenir cette funeste terminaison; on comprend enfin comment cette terminaison n'a pas lieu lorsque la prédisposition n'existe pas. Beaucoup de personnes ont eu effectivement, dans le cours de leur vie, un ou plusieurs crachements de sang, et elles ne sont pas devenues phthisiques.

Non-seulement l'examen des symptômes doit conduire à regarder un certain nombre d'hémoptysies, ou plutôt la lésion organique qui produit ces hémoptysies, comme la cause et non comme l'effet des tubercules pulmonaires, mais encore l'ouverture des cadavres fournit quelques faits en faveur de cette manière de voir; nous citerons le suivant :

IIIe OBSERVATION.

Tubercules prenant naissance au milieu d'une portion de poumon frappée d'apoplexie.

Un homme, atteint d'une péritonite chronique, était depuis près de deux mois à l'hôpital, et n'avait encore présenté aucun phénomène morbide du côté des organes de la respiration ; il ne toussait pas et respirait librement. Un matin nous trouvâmes son crachoir plein d'une grande quantité de sang vermeil et écumeux qu'il avait expectoré pendant la nuit (la veille, pour la première fois, il avait ressenti de la dyspnée). Les quinze jours suivants l'hémoptysie continua très-abondante, puis elle diminua peu à peu, et se tarit enfin ; mais le malade continua à tousser et à respirer difficilement. Quelque temps après le crachement de sang reparut ; le malade, déjà épuisé par sa péritonite chronique, ne tarda pas à succomber. L'ouverture du cadavre démontra dans le poumon droit l'existence de rondelles ou masses d'un rouge brunâtre, exactement circonscrites, constituant la lésion décrite et désignée par Laennec sous le nom d'*apoplexie pulmonaire*. Une de ces rondelles était parsemée d'un assez grand nombre de granulations, d'un blanc jaunâtre, présentant tous les caractères des tubercules miliaires à l'état naissant. D'autres étaient formées par une matière plus liquide qui ressemblait à une gouttelette de pus. Dans deux autres masses apoplectiques il n'y avait qu'un bien plus petit nombre de ces grains blancs ; dans les autres, enfin, on n'en apercevait plus du tout. Dans le reste des deux poumons on ne découvrit aucune trace de tubercules ; mais il en existait déjà une grande quantité dans l'épaisseur des fausses membranes du péritoine.

Chez ce sujet, n'assistons-nous pas en quelque sorte à la naissance des tubercules dans le poumon? Ce ne sont point eux qui causèrent les engorgements sanguins partiels dont le poumon droit était rempli, puisque dans la plupart de ces engorgements on ne trouva aucune trace de tubercule. D'une autre part, leur existence semblait liée à celle des engorgements, puisqu'on n'en rencontra qu'au centre de quelques-uns de ceux-ci. La formation des tubercules fut donc ici consécutive à la congestion sanguine pulmonaire. Ils se développèrent dans le poumon, là où existait un excès de vitalité, comme ils avaient pris naissance au sein du péritoine chroniquement enflammé.

Les engorgements sanguins circonscrits du poumon, plus ou

moins semblables à l'infiltration sanguine du cerveau si bien décrite par M. Lallemand, sont une lésion assez commune chez le cheval. Or, plusieurs fois chez cet animal, au centre de ces engorgements pulmonaires, nous avons trouvé des tubercules plus ou moins nombreux, tels que ceux trouvés chez l'homme dont l'histoire vient d'être rapportée; et ce qui prouve que chez le cheval aussi la formation des tubercules est consécutive, dans plusieurs cas du moins, à la formation de l'engorgement sanguin, c'est que dans le même poumon nous trouvions plusieurs de ces engorgements parsemés de tubercules, et d'autres qui en étaient exempts.

On s'accorde généralement à admettre que l'hémoptysie est particulièrement suivie de la formation de tubercules pulmonaires chez les individus faibles, délicats, qui présentent les divers attributs du tempérament lymphatique, qui sont disposés aux scrophules, ou dont la poitrine est mal conformée. Il s'en faut que cette règle soit sans exceptions. Nous avons vu plus d'une fois des tubercules pulmonaires manifester leur existence à la suite d'une hémoptysie chez des individus très-fortement constitués en apparence, ayant une peau brune, des cheveux noirs, un système musculaire très-développé. Entre autres cas de ce genre, nous citerons celui d'un étudiant en médecine doué d'une constitution véritablement athlétique.

Récemment arrivé de Limoges à Paris, il se livra avec ardeur, pendant un hiver rigoureux, aux travaux pénibles de la dissection, et il consacrait à l'étude une grande partie de ses nuits. Jusqu'alors il avait joui d'une très-bonne santé; il *ne se souvenait même pas,* suivant ses expressions, *d'avoir été enrhumé.* Après deux mois de séjour à Paris, il commença à ressentir un peu de dyspnée, ce que l'on attribua à une pléthore locale des poumons. Vers le troisième mois, cette légère dyspnée persistant, et sans avoir encore toussé, ce jeune homme fut pris tout-à-coup d'un abondant crachement de sang. L'hémoptysie cessa bientôt, mais elle fut remplacée par une toux sèche et très-pénible; l'amaigrissement fit de rapides progrès, et une phthisie aiguë termina les jours de ce jeune homme, que sa constitution semblait devoir préserver d'une semblable maladie.

14. Il est une autre classe de malades chez lesquels la première origine des tubercules pulmonaires ne remonte pas, comme

chez les précédents sujets, soit à une simple bronchite, soit à une hémoptysie. Chez eux la phthisie s'est déclarée à la suite d'une pleuro-pneumonie. Déjà dans le précédent volume nous avons cité quelques cas de ce genre. Mais une importante distinction doit être ici établie : chez plusieurs malades, en effet, tout semble annoncer que des tubercules existaient déjà dans les poumons avant l'invasion de la pneumonie; mais ces tubercules, peu nombreux et ne faisant que des progrès très-lents, ne donnaient lieu qu'à des symptômes peu graves. La toux habituelle, l'oppression légère, la maigreur, ne pouvaient qu'en faire redouter l'existence. Du reste, les malades n'étaient point alités, ils continuaient à vaquer à leurs occupations; c'est dans cet état qu'une inflammation plus ou moins aiguë s'empare du parenchyme pulmonaire; elle exerce presque nécessairement sur les tubercules la plus funeste influence; elle favorise leur multiplication; elle hâte leur ramollissement; de telle sorte que, pendant la convalescence de la pneumonie, la phthisie, qui n'était jusqu'alors que soupçonnée, devient manifeste, et entraîne plus ou moins rapidement le malade au tombeau.

Chez d'autres individus tout annonçait un état parfaitement sain des poumons, lorsqu'ils sont pris de pleuro-pneumonie. On voit peu à peu s'amender et disparaître les symptômes aigus de celle-ci; le malade semble déjà convalescent. Mais, si on l'examine avec attention, on voit que les forces ne reviennent pas; que l'embonpoint, loin de reparaître, ne fait que diminuer de plus en plus; la toux persiste sèche ou accompagnée d'une expectoration catarrhale. Les inspirations profondes sont difficiles; le malade, suivant son expression, s'essouffle facilement. Cependant, dans un grand nombre de cas, le son mat a disparu, le bruit d'expansion pulmonaire est revenu à un état à peu près naturel. Où trouverons-nous donc la cause du dépérissement du malade, et de cet ensemble de symptômes qui annoncent que le poumon est encore gravement affecté? Cette cause, nous la trouverons dans le développement des tubercules qui, d'abord plus ou moins complètement latents, s'annoncent par des signes de plus en plus caractéristiques, à mesure qu'ils se multiplient. Voilà encore un cas où la formation des tubercules succède d'une

manière non douteuse à un travail inflammatoire. D'ailleurs, chez ces malades, il est remarquable que le développement des tubercules ne s'oppose pas à la résolution de la phlegmasie du parenchyme, ainsi que le démontrent la percussion et l'auscultation. On peut soupçonner seulement que les tubercules commencent à naître dans un certain nombre de points où l'engorgement inflammatoire persiste. Mais il est aussi d'autres malades chez lesquels la pneumonie ne se résout pas; elle passe à l'état chronique : alors le son continue à être mat; le bruit respiratoire naturel continue à être nul, ou à être remplacé, soit par la respiration bronchique, soit par divers râles; et c'est au milieu du parenchyme pulmonaire induré que se développent les tubercules.

De ce que, pendant la vie, aucun signe n'a annoncé l'existence d'une pneumonie chez un individu dont les poumons contiennent des tubercules, faut-il en conclure que ceux-ci se sont développés au milieu d'un parenchyme exempt de tout travail inflammatoire? Avant de répondre à cette question, rappelons-nous ces pneumonies circonscrites, lobulaires ou vésiculaires, dont nous avons déjà plusieurs fois signalé l'existence, et dont l'une des variétés constitue la phthisie granuleuse de Bayle; rappelons-nous combien est souvent obscur, impossible même à établir, le diagnostic de ces phlegmasies partielles. Eh bien! des tubercules peuvent se développer dans des portions de poumons ainsi isolément enflammées. Ce ne sont point ces tubercules qui, par leur présence, causent toujours l'inflammation qui existe autour d'eux; car, à côté de ces phlegmasies lobulaires avec formation de tubercules, il y a d'autres points également enflammés où l'on ne trouve aucune trace de cette production morbifique. Nous citerons en particulier le cas suivant, recueilli à la Charité pendant les mois de février et de mars 1825.

IVe OBSERVATION.

Symptômes d'une simple inflammation chronique de la membrane muqueuse gastro-pulmonaire. Pneumonie partielle avec développement de tubercules au milieu d'elles.

Un passementier, âgé de 20 ans, présentait les symptômes d'une double

inflammation chronique du péritoine et de la membrane muqueuse intestinale, lorsqu'il entra à l'hôpital. De plus, pendant les six dernières semaines de son séjour à la Charité, il toussa et expectora journellement une assez grande quantité de mucosités verdâtres et opaques (crachats de la bronchite chronique). D'ailleurs, la poitrine percutée résonnait bien partout; partout aussi le bruit respiratoire s'entendait avec netteté, ou tout au plus avec râle bronchique par intervalles ; la respiration ne semblait pas notablement gênée, il n'y avait jamais eu d'hémoptysie ; la fièvre hectique et toutes ses suites devaient être naturellement rapportées à l'affection abdominale, de telle sorte que la toux paraissait n'être causée que par une simple inflammation chronique des bronches. Le malade , parvenu au dernier degré du marasme, s'affaiblit graduellement, et succomba, sans agonie, le 20 avril.

A l'ouverture du cadavre, on trouva les intestins réunis entr'eux par des fausses membranes noirâtres que parsemaient de nombreux tubercules. La membrane muqueuse du cœcum était rouge et ramollie. — Les deux poumons présentaient, dans un assez grand nombre de points de leur étendue, des portions de parenchyme en ramollissement rouge, d'autant plus apparentes que le tissu pulmonaire qui les entourait était d'un blanc fauve, et nullement engoué. Une seule de ces masses enflammées (c'était la plus volumineuse) aurait pu recevoir deux noix réunies ; les autres égalaient, terme moyen, le volume d'une petite noix ou d'une noisette. Mais voici ce que ces pneumonies partielles offraient surtout de remarquable : plusieurs étaient parsemées de petites granulations rougeâtres, qu'on eût volontiers prises pour de très-petits ganglions lymphatiques, en raison de leur couleur, de leur forme et de leur consistance (1). Dans d'autres portions, également rouges et friables , ces corps étaient remplacés par des granulations, soit grisâtres dans leur totalité, soit d'un blanc mat en un ou plusieurs points de leur étendue, mais indifféremment à leur centre ou à leur périphérie. Dans d'autres masses, également en hépatisation rouge, on apercevait des tubercules mieux formés en quelque sorte, plus volumineux, arrondis ou oblongs. Ailleurs , enfin , *on trouvait des portions de poumon enflammées comme les précédentes, mais qui différaient de celles-ci en ce qu'elles n'offraient aucune apparence de matière tuberculeuse à l'un ou à l'autre des degrés que nous venons d'indiquer.* Là où il n'y avait pas de pneumonie , on ne trouvait point de tubercule, si ce n'est en un seul point, où, au milieu d'un tissu très-sain, existaient trois ou quatre tubercules miliaires agglomérés. — Les ganglions bronchiques étaient très-gros et tuberculeux.

---

(1) C'étaient évidemment, comme nous l'avons établi plus haut, des portions de parenchyme plus engorgées que celles qui les environnaient. Ainsi, au milieu du tissu cellulaire enflammé, s'observent souvent des bourgeons qui font saillie au-dessus d'une surface uniformément rouge, et qui ne sont

Nous avons retrouvé plusieurs fois, dans des poumons de chevaux, ces mêmes pneumonies partielles avec développement de tubercules à divers degrés au centre de quelques-unes, et absence complète de cette production accidentelle dans les autres. Nous en avons conclu, comme chez l'homme, que le dépôt de la matière tuberculeuse dans le poumon n'avait point précédé les nombreuses phlegmasies partielles que présentait ce viscère.

15. Parlerons-nous ici des cas nombreux dans lesquels des tubercules venant à envahir le parenchyme pulmonaire pendant le cours ou vers le déclin d'autres maladies étrangères à l'appareil respiratoire, le début de la phthisie est très-obscur, de telle sorte que celle-ci peut être alors méconnue pendant un temps plus ou moins long. Mais ces cas rentrent dans les précédents, puisqu'en dernier résultat l'apparition des premiers symptômes de la phthisie succède toujours ou à une simple bronchite, ou à une hémoptysie, ou à une pleuro-pneumonie. C'est ainsi que nous avons vu souvent des phthisies pulmonaires débuter pendant la convalescence de gastro-entérites plus ou moins graves. Avant l'invasion de la phlegmasie intestinale, les malades ne toussaient point, et aucun symptôme ne pouvait faire craindre chez eux l'existence d'une affection des poumons. Pendant le cours de l'affection abdominale, les uns avaient offert des signes de pneumonie; chez les autres on n'avait observé que les symptômes d'une simple bronchite. Mais déjà convalescents, ils ne reprenaient ni leurs forces, ni leur embonpoint, et ils continuaient à tousser. Le diagnostic des tubercules est alors difficile, parce que la toux, seul symptôme local qui existe du côté de la poitrine, ne suffit pas pour les caractériser, et que l'absence des forces, la persistance de la maigreur, sont regardées comme liées à la maladie antécédente; mais, pour peu que cet état persiste, il doit faire fortement soupçonner l'existence d'une lésion organique, et, si la toux ne cesse pas, il faut crain-

---

formés, comme celle-ci, que par un tissu cellulaire, qui est seulement plus engorgé et plus dur.

dre le développement de tubercules pulmonaires. C'est assez dire que cette toux ne doit point être négligée, et qu'il faut se garder, comme on le fait trop souvent, d'en abandonner la guérison à la nature. On redoute alors d'employer un traitement antiphlogistique actif, parce que, dit-on, le sujet est faible et épuisé; mais cette faiblesse, cet épuisement, dépendent surtout de l'altération grave qui se forme dans les poumons, et ce n'est qu'en combattant celle-ci que vous pourrez redonner des forces au malade. Une convalescence bien franche ne s'accompagne presque jamais de cet état de faiblesse prolongé; et c'est une chose véritablement remarquable que la rapidité avec laquelle reviennent et l'embonpoint et les forces chez les individus qui ont été long-temps maintenus à une diète sévère, pourvu que, chez eux, il n'y ait plus aucun organe malade.

16. Parmi les exanthèmes cutanés aigus, il en est un surtout à la suite duquel on voit assez fréquemment apparaître la phthisie pulmonaire; c'est la rougeole. On en concevra facilement la raison, si l'on réfléchit que dans la rougeole, beaucoup plus que dans la variole et dans la scarlatine, les bronches sont le siége d'une vive inflammation. Celle-ci se manifeste constamment plusieurs jours avant que ne se montre l'exanthème; si celui-ci ne *sort pas bien*, comme l'on dit, si, après s'être montré d'une manière partielle ou générale, il se flétrit prématurément, la congestion sanguine, qui cesse d'avoir lieu à la périphérie du corps, devient souvent très-forte sur la membrane muqueuse des voies aériennes, la bronchite prend une intensité de plus en plus grande, et, après qu'elle s'est prolongée pendant un temps plus ou moins long, les symptômes de phthisie pulmonaire apparaissent.

Chez d'autres malades, la rougeole parcourt avec régularité ses périodes accoutumées; mais, après qu'elle a disparu au bout du temps convenable, la bronchite, qui l'avait accompagnée dans son cours, ne disparaît pas avec elle; le poumon peut devenir le siége d'une assez forte congestion pour qu'une abondante hémoptysie se déclare; et, soit à la suite de cette simple bronchite indéfiniment prolongée, soit à la suite du crachement de sang, les poumons se remplissent de tubercules. Nous avons

surtout observé, d'une manière bien tranchée, ce mode de développement de la phthisie pulmonaire à la suite d'une rougeole chez M. B....., maître d'études dans un pensionnat de Paris. Connaissant ce jeune homme long-temps avant l'invasion de sa rougeole, j'avais pu me convaincre qu'il ne présentait aucune espèce de symptôme qui pût annoncer chez lui l'existence de tubercules pulmonaires. Jamais il n'avait toussé, ni ressenti de dyspnée; il faisait de très-longues lectures à haute voix sans en éprouver la moindre fatigue. Une épidémie de rougeole règne dans l'institution de M. Lanneau, où il habitait; il en est atteint : cette rougeole parcourt régulièrement ses périodes; pendant son cours il est tourmenté d'une toux fatigante, qui persiste après que l'éruption a disparu; il sent un peu d'oppression et une sensation vague de chaleur profonde, de malaise indéfinissable en divers points du thorax, puis il est pris d'une abondante hémoptysie, que l'on combat, sans pouvoir l'arrêter, par plusieurs saignées; elle cesse au bout de trois semaines environ, mais le malade continue à tousser et à dépérir, et meurt en moins d'un an dans le dernier degré de la phthisie pulmonaire. Ce jeune homme avait la peau fine et blanche, les yeux bleus, de longs cils, et les pommettes habituellement colorées. Pendant l'année qui précéda sa rougeole, il avait éprouvé de profonds chagrins, et son peu d'aisance l'avait obligé de mal se nourrir.

Ici, comme dans beaucoup d'autres cas que nous pourrions citer, rien ne peut faire admettre, ce me semble, que des tubercules existaient déjà dans le poumon avant l'invasion de la rougeole; nul doute qu'ils ne se soient développés consécutivement à un état d'inflammation, ou tout au moins de congestion de la muqueuse bronchique ou du parenchyme même du poumon. Mais il faut aussi reconnaître que d'autres fois la rougeole, ou, pour mieux dire, la bronchite et la congestion pulmonaire qui l'accompagnent, ne font qu'activer le travail de tuberculisation dont les poumons étaient déjà le siége avant l'invasion de l'exanthème. Ce travail était annoncé par un ensemble de symptômes locaux ou généraux plus ou moins tranchés; mais il marchait lentement, et il n'avait encore exercé que peu d'influence

sur la nutrition proprement dite. La rougeole survient-elle alors? elle ne se développe dans beaucoup de cas que d'une manière imparfaite; il semble que l'ancien travail pathologique fixé sur le poumon s'oppose à ce que le nouveau travail qui tend à s'opérer sur la peau puisse avoir lieu complètement. Mais, dès ce moment, les tubercules se multiplient, se ramollissent avec rapidité, de telle sorte qu'une phthisie pulmonaire, qui durait déjà depuis long-temps sans avoir produit de symptômes bien graves, peut se trouver ainsi tout-à-coup transformée en une véritable maladie aiguë. Nous ne répéterons donc point avec plusieurs auteurs que les éruptions cutanées aiguës, et en particulier la rougeole, doivent être considérées comme exerçant une influence souvent favorable sur la phthisie pulmonaire, par l'espèce de travail de révulsion qu'elles déterminent. Je ne connais aucun fait bien recueilli qui puisse autoriser cette manière de voir. J'ai vu une fois, à la vérité, un épanchement pleurétique, qui durait depuis long-temps, et qui avait résisté à beaucoup de moyens mis en usage, être promptement résorbé, en même temps que s'établit une éruption variolique; mais il est clair que le cas n'est plus le même.

17. Il est peu de maladies chroniques qui, pendant leur cours, n'ayent été vues compliquées de tubercules pulmonaires. L'époque où ceux-ci commencent à se développer est souvent alors fort difficile à saisir, parce que les symptômes locaux peuvent, dans le principe, se réduire à une simple toux qui n'a rien de caractéristique, et parce que, d'autre part, les symptômes de dépérissement qu'on observe sont naturellement rapportés à l'affection chronique primitive.

18. De l'ensemble des faits précédents il résulte que les formes du début de la phthisie pulmonaire sont loin d'être identiques chez tous les individus. Mais, quel que soit d'ailleurs ce début, le point de départ de la formation des tubercules est-il toujours ou une inflammation proprement dite, ou un travail analogue, qui n'en diffère que par une intensité plus ou moins grande, telle que congestion sanguine active, irritation, etc.? A cet égard, l'observation nous apprend que dans le plus grand nombre des cas l'inflammation simple des bronches, sans que le

parenchyme pulmonaire paraisse être lui-même enflammé dans une grande étendue, de manière à ce que cette inflammation puisse être appréciée par la percussion et l'auscultation, que cette bronchite, dis-je, précède, dans le plus grand nombre des cas, l'apparition des tubercules; que d'autres fois ces derniers succèdent à une congestion sanguine pulmonaire, qui a pour symptôme une hémoptysie plus ou moins abondante; qu'ailleurs, enfin, ils se forment consécutivement à une inflammation du parenchyme même du poumon, à une véritable pleuro-pneumonie, soit que celle-ci soit générale ou lobulaire. Cela n'empêche pas qu'une fois que les tubercules se sont formés sous l'influence de l'une ou de l'autre de ces affections, ils ne puissent à leur tour les reproduire par l'irritation sympathique que détermine leur présence au milieu du parenchyme pulmonaire. Ainsi, par exemple, comme on peut facilement le démontrer (*voyez* l'article sur les signes fournis par la percussion et l'auscultation), l'hépatisation de ce parenchyme, dans un rayon étendu loin du point où existe le tubercule, suit la formation des tubercules plus souvent qu'elle ne la précède; il en est de même de l'hémoptysie, et l'on peut dire de chacun de ces phénomènes, qu'il est à la fois cause et effet.

19. Enfin, existe-t-il des cas dans lesquels il soit possible de démontrer que la formation des tubercules pulmonaires n'a été précédée d'aucune irritation, congestion ou inflammation, soit des bronches, soit du parenchyme pulmonaire? Nous avons déjà dit ce que l'on devait penser des observations dans lesquelles on assurait avoir trouvé des tubercules pulmonaires chez des individus qui n'avaient jamais présenté la moindre irritation du côté des poumons. Sans doute il est très-possible que plusieurs de ces individus n'aient eu jamais ni inflammation du parenchyme du poumon appréciable par les symptômes, ni même bronchite intense. Mais pour le poumon comme pour tous les autres parenchymes, pour la muqueuse bronchique comme pour tous les autres tissus membraneux, n'existe-t-il pas des irritations latentes? Dans combien de circonstances, et sous l'influence de combien de causes, ne voit-on pas le poumon devenir le siége de congestions sanguines fort remarquables, sans que

ces congestions produisent d'ailleurs actuellement un véritable état pathologique? Mais, chez des individus prédisposés à la modification de nutrition qui constitue le tubercule, ces irritations, ces congestions, quel que soit d'ailleurs leur peu d'intensité, ne pourront-elles pas déterminer la sécrétion de la matière tuberculeuse? N'est-ce pas ainsi qu'à l'extérieur le développement de cette matière dans les ganglions lymphatiques est précédé de l'engorgement, de l'hypertrophie de ces ganglions? N'est-ce pas encore ainsi que des abcès peuvent se former, chez certains individus, sans avoir été précédés d'aucun signe d'inflammation, de telle sorte qu'on n'est averti de la formation du pus que lorsque la collection existe déjà sous la peau. Cependant comme dans l'immense majorité des cas la production du pus est précédée d'un travail inflammatoire évident, les chirurgiens n'hésitent pas à regarder comme étant également le résultat d'une phlegmasie les abcès dont il s'agit ici ; le même raisonnement peut s'appliquer à la question du développement des tubercules pulmonaires. En résumé, je ne pense pas que ces tubercules succèdent toujours à une véritable inflammation ; mais je crois qu'on doit admettre qu'ils sont produits d'une manière le plus souvent évidente, et quelquefois latente, par un travail qui diffère de l'inflammation proprement dite, non par sa nature, mais par son degré, si je puis ainsi dire. Sans doute, dans la théorie, il est facile d'établir une ligne de démarcation bien tranchée entre ce qu'on appelle une congestion sanguine active et une inflammation. Mais examinez les symptômes que produisent et la congestion et l'inflammation ; étudiez les lésions qu'elles impriment à nos organes, et vous serez obligé d'avouer que si, dans un certain nombre de cas, une facile distinction peut être établie entre l'une et l'autre, dans d'autres cas aussi cette distinction n'est plus possible, de telle sorte que la congestion et l'inflammation ne paraissent plus être que des degrés différents d'un même mode de travail pathologique.

Mais si l'inflammation, ou un travail analogue, est la cause des tubercules, pourquoi ne les produit-elle pas chez tous les individus? Cette question peut se réduire à celle-ci : Pourquoi l'inflammation se termine-t-elle tantôt par induration, tantôt par

suppuration, tantôt par gangrène? Pourquoi les phlegmasies des séreuses donnent-elles lieu à des produits, qui tantôt peuvent s'organiser et tantôt n'offrent rien de semblable? Pourquoi les phlegmasies des membranes muqueuses déterminent-elles dans un cas des ulcérations qui peuvent s'étendre en largeur ou en profondeur; dans un second cas, des végétations? Pourquoi ces mêmes membranes s'indurent-elles chez les uns, se ramollissent-elles chez les autres, etc.? Certes, nous ne concevons pas mieux comment toutes ces altérations peuvent être le résultat d'un travail inflammatoire, que nous ne le concevons pour les tubercules. Que si nous interrogeons les symptômes, nous verrons, pour plusieurs de ces altérations comme pour les tubercules, les signes de l'inflammation manquer complètement: c'est le cas d'un certain nombre d'adhérences des membranes séreuses, de végétations et d'ulcérations des muqueuses, etc. Si donc l'observation vous conduit à admettre plusieurs espèces d'inflammations, non-seulement sous le rapport de leur nature, mais encore sous le rapport de leurs résultats, ainsi que l'avait fait Hunter, lorsqu'il distinguait une inflammation adhésive, ulcérative, suppurative, l'analogie la plus sévère vous conduira à admettre une espèce d'inflammation ou autre travail, qui n'en différera que du moins au plus, et dont le résultat sera la formation de la matière dite tuberculeuse. (*Voyez*, chap. 1, ce qui a été dit sur la nature même de cette matière.)

Ici donc, comme dans une foule d'autres cas, il faut admettre une prédisposition sans laquelle les tubercules ne se formeront pas, tandis que, si elle existe à un haut degré, le plus léger dérangement dans le travail nutritif habituel d'un tissu suffira pour les produire (1).

Qu'est-ce, d'ailleurs, que cette prédisposition? Nous ne pouvons la saisir d'une manière approximative que dans un certain nombre de cas.

---

(1) J'ai déjà dit, dans une note précédente, qu'il me semble que ce dérangement de nutrition ou de sécrétion peut exister et avoir pour résultat une formation de tubercules, sans qu'un travail d'irritation l'ait nécessairement précédé.

20. On a regardé la mauvaise conformation de la poitrine, en particulier la petitesse de son diamètre transversal, et surtout antéro-postérieur, comme prédisposant singulièrement à la phthisie. De nombreuses observations ont constaté l'exactitude de cette remarque; il est d'ailleurs facile de se rendre compte comment, dans une poitrine étroite, doivent facilement naître des tubercules pulmonaires. A l'époque de la puberté, par suite du rapport qui lie le développement de l'appareil générateur à celui de l'appareil respiratoire, les poumons doivent prendre dans un court espace de temps un grand accroissement de volume, et les parois thorachiques doivent nécessairement suivre cet accroissement. Si cela n'a pas lieu, si en même temps que les poumons tendent à s'agrandir, leur enveloppe osseuse n'acquiert pas une capacité proportionnée, les vésicules pulmonaires ne pourront que se dilater imparfaitement pour recevoir l'air; le sang ne traversera lui-même qu'avec une certaine difficulté les différents vaisseaux du poumon, l'acte de l'hématose n'aura lieu que d'une manière incomplète; de là résultera d'abord, comme conséquence nécessaire, une gêne habituelle de la respiration, et une disposition à l'anévrysme des cavités droites du cœur. Cette gêne de la respiration deviendra bien plus considérable, si, sous l'influence d'une cause quelconque, soit émotion morale, soit exercice forcé, soit irritation bronchique, etc., plus de sang dans un temps donné afflue vers le parenchyme pulmonaire. Une cause mécanique, résidant dans l'étroitesse de la poitrine, s'oppose alors à ce qu'une plus grande dilatation s'opère à mesure que plus de sang arrive dans le poumon. Qui ne voit dès-lors que des congestions générales ou partielles tendent sans cesse à s'effectuer dans le parenchyme pulmonaire? De là modification de la nutrition de ce parenchyme, et, pour peu que l'individu y soit prédisposé, formation de tubercules.

Nous admettrons donc comme un fait donné par l'observation, et dont la physiologie peut facilement rendre compte, que l'étroitesse de la poitrine, dans un ou plusieurs de ses diamètres, prédispose à la phthisie. Ce fait, mille observations l'ont prouvé; mais ce qu'il ne faut pas non plus oublier, et ce

que l'observation a également bien souvent révélé, c'est que fréquemment aussi des tubercules pulmonaires prennent naissance chez des individus à poitrine large, très-bien conformée, et que des muscles vigoureux peuvent dilater avec énergie.

21. En résumé, les faits consignés dans cet article tendent à confirmer les opinions que nous avons émises dans le premier chapitre ; ils nous montrent toujours les tubercules comme un produit de sécrétion que précède souvent un travail d'hypérémie, infiniment variable sous le triple rapport de son siége, de son intensité et de son étendue. Des combinaisons variées de ces trois conditions il pourra résulter que tantôt l'hypérémie qui précède la sécrétion tuberculeuse sera appréciable à la fois et par les symptômes et par l'ouverture des cadavres (apoplexie pulmonaire, pleuro-pneumonie); que tantôt cette hypérémie ne sera plus appréciable que par une seule de ces voies d'investigation (bronchite par les symptômes, pneumonie lobulaire, vésiculaire, granulations de Bayle, inflammation du tissu cellulaire interlobulaire, par l'autopsie cadavérique); que d'autres fois ni les symptômes, ni l'autopsie ne démontreront aucune congestion antécédente (tubercules crus trouvés au milieu d'un parenchyme très-sain chez des individus morts d'une affection étrangère à l'appareil respiratoire, et chez lesquels aucun symptôme n'a jamais annoncé un état morbide des poumons ou des bronches). Faut-il alors admettre qu'un phénomène, dont la cause est évidente dans neuf cas, est aussi produit par cette même cause dans un dixième cas, où elle n'est plus aussi manifeste ?

ARTICLE II.

SYMPTÔMES QUI ACCOMPAGNENT LES TUBERCULES PULMONAIRES DANS LES DIVERSES PÉRIODES DE LEUR EXISTENCE.

22. Les symptômes que l'on observe le plus communément chez les phthisiques peuvent être divisés en trois classes. Dans la première se rangent les symptômes qui dépendent directement de la présence des tubercules à divers degrés dans le parenchyme pulmonaire, tels que la dyspnée, la toux, l'expec-

toration muqueuse, purulente et sanguinolente ; divers signes fournis par la percussion et l'auscultation. Dans une seconde classe peuvent être placés les symptômes qui dépendent du trouble sympathique que subissent diverses fonctions consécutivement au développement des tubercules pulmonaires, telles que la fièvre, le marasme, etc. Enfin, une troisième classe comprend les symptômes qui résultent de diverses maladies qui peuvent compliquer l'affection tuberculeuse du poumon, soit que ces maladies intercurrentes aient leur siége dans le poumon lui-même ou dans ses dépendances, soit qu'elles résident dans d'autres organes. Nous avons cru devoir indiquer ici cette triple distinction ; mais nous ne pourrions pas nous y astreindre dans la description à laquelle nous allons nous livrer ; il nous semble plus important d'indiquer les modifications nombreuses que peut subir un même symptôme suivant les diverses conditions morbides dont nous venons de parler. Ainsi, par exemple, la dyspnée qui résulte de la seule présence de tubercules dans le poumon peut être singulièrement augmentée par certaines complications, telles qu'une pneumonie ou une pleurésie intercurrentes, ou bien encore une maladie du cœur. Ainsi la fièvre hectique qui appartient à la phthisie pulmonaire, peut se trouver notablement modifiée dans son type, dans son intensité, etc., par d'autres affections qui peuvent survenir à diverses périodes de la maladie principale.

§ 1er DES SIGNES FOURNIS PAR LA PERCUSSION ET PAR L'AUSCULTATION.

23. La percussion du thorax est loin de donner les mêmes renseignements chez tous les individus atteints de tubercules pulmonaires. Il y a à cet égard de nombreuses variétés qu'il importe de signaler.

24. De nombreux tubercules, soit encore à l'état de crudité, soit déjà ramollis, peuvent exister dans les poumons ; ces tubercules peuvent donner lieu à tous les symptômes d'une phthisie au second et même au troisième degré, et cependant le son rendu par les parois du thorax percuté peut n'avoir subi au-

cune altération. Cette conservation parfaite de la sonoréité de la poitrine chez les phthisiques s'observe toutes les fois qu'autour des tubercules crus ou ramollis le parenchyme pulmonaire a conservé son état sain. Or, comme nous l'avons déjà vu, ce cas est loin d'être rare; et, en pareille circonstance, il est clair que la percussion ne peut être d'aucune utilité pour reconnaître l'existence des tubercules.

25. Non-seulement chez beaucoup de malades la poitrine percutée conserve le son clair qui existe dans l'état normal; mais encore, dans un certain nombre de cas, la sonoréité des parois thorachiques est réellement plus grande que chez un individu dont les poumons ne sont point tuberculeux. Depuis long-temps M. Lerminier a fait remarquer aux personnes qui suivent sa visite cette singulière augmentation de sonoréité que présente la poitrine chez plus d'un phthisique. Quelquefois alors le son est tellement clair, qu'on serait tenté de croire qu'un gaz existe dans la cavité de la plèvre, qu'en un mot il y a pneumo-thorax.

Cette augmentation de sonoréité paraît surtout se présenter dans deux circonstances : 1° lorsqu'en un point des poumons existe une vaste cavité, résultat de la fonte d'un tubercule, dans laquelle l'air pénètre librement par un ou plusieurs tuyaux bronchiques qui s'y ouvrent, et dont les parois ne sécrètent que peu de liquide, de sorte que cette cavité contient beaucoup plus de gaz que de pus. 2° Bien qu'il n'existe pas de cavité qui serve de réceptacle à une grande masse de fluide élastique, cette même augmentation de sonoréité peut encore se manifester dans le cas où un grand nombre de vésicules pulmonaires ont subi une dilatation notable, d'où résulte un emphysème pulmonaire plus ou moins étendu.

Dans le premier cas, l'augmentation de sonoréité est partielle. C'est le plus ordinairement au-dessous de l'une ou de l'autre clavicule, entre cet os et le sein, dans un espace plus ou moins exactement circonscrit, que la poitrine percutée rend un son évidemment plus clair que partout ailleurs. On peut aussi l'observer dans d'autres points, et, par exemple, nous avons constaté plus d'une fois l'existence de cette sonoréité extraordinaire dans le creux de l'aisselle, percuté comparativement avec le

creux de l'aisselle du côté opposé, dans la fosse sus-épineuse, plus rarement dans la fosse sous-épineuse. En principe général on conçoit que c'est dans les endroits où se creusent le plus ordinairement des cavernes, que doit se rencontrer l'augmentation partielle de sonoréité dont il est ici question. Il peut d'ailleurs arriver que, recherché plusieurs jours de suite, ce phénomène ne se présente pas constamment. Il cesse si la cavité vide, dont il indiquait la présence, vient à se remplir de liquide; il reparaît à mesure que celui-ci est évacué, et il persiste ou disparaît de nouveau, selon les états alternatifs, et plus ou moins prolongés, de vacuité ou de plénitude de l'excavation tuberculeuse.

Dans le second cas, c'est-à-dire lorsque l'augmentation de sonoréité des parois thorachiques est due à la dilatation des vésicules pulmonaires, cette sonoréité plus grande peut encore être partielle comme dans le cas précédent; il en est ainsi, lorsque la dilatation des vésicules n'existe elle-même que dans une petite étendue. Mais elle peut aussi être générale; c'est ce qui arrive, lorsque de nombreux tubercules sont disséminés dans la totalité du parenchyme pulmonaire, et qu'entre eux un grand nombre de vésicules aériennes se sont dilatées. La dilatation de ces vésicules leur permet de recevoir dans un temps donné une plus grande quantité d'air que dans l'état normal; de là résulte, d'une manière toute mécanique, l'augmentation de sonoréité des parois thorachiques dans les points correspondants. De là aussi résulte l'établissement d'une sorte de respiration supplémentaire, qui peut faire concevoir comment chez beaucoup de phthisiques, dont un grand nombre de vésicules pulmonaires sont refoulées, comprimées, oblitérées, envahies par les tubercules, la dyspnée est cependant peu considérable. Merveilleuse compensation dont l'économie, soit en santé, soit en maladie, nous offre d'ailleurs d'autres exemples! Ainsi s'agrandissent et se dilatent les artérioles d'un membre, lorsque l'artère principale ne peut plus être traversée par le sang. Ainsi, lorsque atrophié ou désorganisé, l'un des reins devient inhabile à sécréter l'urine, on voit souvent son congénère acquérir un volume insolite, etc.

BOSTON MEDICAL LIBRARY APR 24 1911

On sent qu'il peut devenir quelquefois difficile de décider, dans les cas où les deux côtés de la poitrine ne rendent pas un même son, s'il y a réellement d'un côté augmentation de la sonoréité naturelle, ou bien si ce côté ne paraît pas plus sonore uniquement parce que l'autre, sans être encore mat, a déjà perdu le son tout-à-fait clair de l'état normal. La considération des autres signes peut seule conduire à établir une pareille distinction.

Il est d'ailleurs une circonstance qui, chez un grand nombre de phthisiques, pourrait porter à admettre l'existence de cette augmentation de sonoréité du thorax ; c'est leur état de maigreur. Les muscles qui couvrent les parois thorachiques sont chez eux tellement atrophiés, qu'ils ne forment plus souvent qu'une couche mince interposée entre la peau et les côtes; dans cèt état, la poitrine percutée rend toujours un son beaucoup plus clair que lorsque des muscles épais la recouvrent. C'est là, je crois, la cause la plus fréquente de la remarquable sonoréité que présentent chez beaucoup de phthisiques les parois thorachiques. Quant à la première cause, qui consiste dans l'augmentation de capacité des vésicules, elle peut être souvent plutôt supposée, qu'il n'est possible d'en démontrer rigoureusement l'existence.

26. La diminution de sonoréité des parois thorachiques se manifeste chez les phthisiques dans trois circonstances principales : 1° lorsque dans une partie plus ou moins étendue du poumon, les tubercules sont tellement multipliés, qu'en se touchant et en se confondant ils ont fait disparaître le parenchyme pulmonaire ; 2° lorsque la substance même du poumon est enflammée et indurée autour des tubercules ; 3° lorsque la plèvre devient le siége d'un épanchement liquide.

Le son mat dû à la première de ces causes est plus rare que celui qui résulte de la seconde. Occupons-nous plus particulièrement de celle-ci. Nous avons vu précédemment que l'inflammation des portions de la substance pulmonaire qui entourent les tubercules, peut précéder ceux-ci ; mais plus souvent l'induration d'une partie considérable du poumon, autour des tubercules, ne s'établit que lorsqu'ils sont déjà très-nombreux, ra-

mollis et remplacés par des cavernes. Ce fait important peut être rigoureusement démontré par l'emploi de la percussion. En effet, dans les premières périodes de la phthisie, bien qu'il existe déjà des tubercules nombreux dans les poumons, la poitrine percutée rend partout un son clair ; le cas contraire est une exception. Donc, à cette époque, il n'y a point encore induration du parenchyme pulmonaire ; ce qui ne veut pas dire que dans le point même où s'est développé le tubercule, ou dans quelques-unes des portions de lobules qui l'environnent, il n'y ait point déjà cet engorgement circonscrit dont un degré constitue les granulations de Bayle : plus tard, à mesure que la maladie fait des progrès, et surtout lorsque l'auscultation annonce l'existence de cavernes plus ou moins étendues, la percussion fait reconnaître un son mat en divers points, et principalement autour des cavernes. Celles-ci étant infiniment plus communes, ainsi que les tubercules auxquels elles succèdent dans les lobes supérieurs, c'est dans les points des parois thorachiques correspondant à ces mêmes lobes que la *matité* existera principalement, savoir : au-dessous des clavicules, entre ces os et le sein, dans le creux des aisselles, dans les fosses sus-épineuses, ainsi que dans les sous-épineuses supérieurement.

27. M. Martinet (*Revue Médicale* 1823) a appelé l'attention sur une modification remarquable du son rendu par la poitrine percutée, là où existe une cavité qui contient à la fois des liquides et des gaz. La percussion, dit cet habile observateur, fournit alors un bruit semblable à celui qui résulte du léger contact de deux métaux, un véritable *tintement métallique*. Nous n'avons encore pu retrouver ce phénomène que sur trois phthisiques (1), et chez tous les trois une caverne existait dans le point où la percussion donnait le *tintement*. Il ne paraît pas d'ailleurs que ce phénomène soit lié, ni à l'étendue des cavernes, ni à la consistance de leurs parois, ni à leur épaisseur. Nous

(1) Depuis que ceci a été écrit, j'ai retrouvé plusieurs fois le tintement métallique, là où existait une caverne.

n'avons pas pu découvrir la condition organique qui en favorise la production.

28. Dans des cas où la percussion ne donne point de renseignement, la simple application de la main sur les parois thorachiques nous a quelquefois découvert le lieu où existait une excavation tuberculeuse, aussi sûrement que le faisait ensuite l'auscultation. Si en effet l'on porte tour à tour la pulpe des doigts sur divers points des parois du thorax, il arrivera quelquefois qu'en plusieurs de ces points, à chaque parole prononcée par le malade, on sentira, à l'extrémité des doigts, un frémissement particulier, qui se prolongera plus ou moins haut le long des doigts et de la paume de la main. La sensation dont les doigts deviennent alors le siége, peut être assez exactement comparée à la sensation que l'on éprouve lorsque l'on touche un fil métallique en vibration. Peu prononcé, le frémissement dont il est ici question, est un phénomène physiologique chez beaucoup d'individus dont la voix est forte et sonore ; mais s'il est très-fort, assez intense, par exemple, pour produire dans la pulpe des doigts une sensation véritablement pénible, et surtout s'il n'a pas une égale intensité dans les mêmes points correspondants des deux côtés du thorax, on doit le considérer comme un phénomène pathologique. Cette inégalité dans l'intensité de l'espèce de vibration qui se communique aux doigts appliqués sur le thorax, pendant que les malades parlent, peut être surtout facilement distinguée au-dessous des deux calvicules. Dans plusieurs cas où ce frémissement vibratoire n'existait à un haut degré que sous l'un de ces os, nous avons pu nous assurer qu'il annonçait l'existence d'excavations plus ou moins considérables, entourées d'un parenchyme pulmonaire induré. Cette dernière condition nous paraît être plus essentielle à la production du phénomène de vibration dont il s'agit ici, que ne semble l'être la plus ou moins grande étendue des excavations tuberculeuses. Lorsqu'au contraire il n'y a qu'induration du parenchyme pulmonaire sans excavation, cette sensation de vibration cesse complètement d'être perçue, tandis que l'on continue à la percevoir dans les points où l'air remplit encore les vésicules pulmonaires. L'absence de vibration d'un côté du

thorax suffit souvent pour diagnostiquer l'existence d'une pneumonie ou d'un épanchement pleurétique de ce côté, avant que la percussion et l'auscultation aient été pratiquées.

29. Il est maintenant reconnu que l'application de l'oreille sur les parois thorachiques, faite dans le but de percevoir les différents sons ou bruits qui peuvent être produits dans les poumons, fournit des renseignements plus nombreux et plus variés que ceux qui peuvent être donnés, soit par la percussion, soit par la simple application de la pulpe des doigts sur la poitrine. Il s'en faut toutefois qu'en ce qui concerne la phthisie pulmonaire l'auscultation doive être considérée dans tous les cas comme un guide suffisant ou infaillible. En effet, des tubercules peuvent exister en grand nombre dans le parenchyme du poumon, ils peuvent même être déjà en partie ramollis, et cependant l'auscultation peut être tout-à-fait insuffisante pour avertir de leur existence ; et, si l'on s'en tenait alors aux seuls renseignements qu'elle donne, plus d'une fois un poumon tuberculeux serait regardé comme un poumon sain. Dans d'autres circonstances même où l'auscultation fournit un certain nombre de signes, ceux-ci sont loin d'être toujours tellement tranchés, qu'il soit possible dans tous les cas d'annoncer, d'après eux seuls, l'existence de tubercules pulmonaires. Est-ce à dire que la découverte de la méthode de l'auscultation n'a que peu éclairé le diagnostic de la phthisie? On comprendrait bien mal notre pensée, si de ce que nous venons de dire on tirait une pareille conclusion. Dans une foule de cas l'auscultation rend ce diagnostic infiniment plus précis, plus rigoureux ; beaucoup mieux qu'aucun autre mode d'investigation, elle peut marquer l'étendue, le siége et le degré de l'altération du poumon. Plus d'une fois elle a découvert des excavations tuberculeuses chez des malades qui ne semblaient atteints que d'une bronchite chronique peu intense, ou tout au plus de tubercules encore crus et peu nombreux. Mais ce dont il est important de se pénétrer, c'est que, pour établir un diagnostic ou un pronostic quelconque chez un malade menacé de phthisie pulmonaire, on ne doit jamais accorder à l'auscultation une exclusive confiance ; on s'exposerait certainement à commettre les plus graves erreurs,

si en même temps l'on n'avait égard aux autres signes.

30. Lorsque des tubercules plus ou moins nombreux et à différents degrés existent dans les poumons, ils peuvent être annoncés, soit par diverses modifications du bruit respiratoire, soit par l'existence de différents râles, soit enfin par le retentissement particulier que présente la voix dans un ou plusieurs points de la poitrine.

31. Laennec a très-bien décrit le bruit *suî generis* que l'oreille perçoit à chaque inspiration, lorsqu'on l'applique sur la poitrine d'un individu sain. Ce bruit que dans le premier volume de cet ouvrage nous avons désigné sous le nom de *bruit d'expansion pulmonaire* ou de *respiration vésiculaire*, peut continuer à se présenter chez certains phthisiques, tel qu'il existe dans l'état sain; d'autres fois il est manifestement plus faible; d'autres fois il acquiert une intensité beaucoup plus grande; en outre, il peut avoir conservé toute sa netteté, ou être plus ou moins mêlé à du râle. Étudions ces différentes variétés, qui se trouvent en rapport, soit avec les différents états des tubercules eux-mêmes, soit avec les dispositions variées que peut affecter le parenchyme du poumon autour des tubercules.

32. Il est d'abord des cas (et ils sont loin d'être rares) dans lesquels le bruit d'expansion pulmonaire ne paraît avoir notablement ni augmenté ni diminué d'intensité; en même temps sa netteté n'est point altérée; il existe en un mot tel qu'on le retrouve chez les individus qui se portent le mieux. Nulle part ailleurs on n'entend de râle ni de pectoriloquie. Ici donc par la seule auscultation on ne pourrait certainement pas soupçonner l'existence d'une affection du poumon. Cependant tous les autres signes semblent annoncer la présence de tubercules dans cet organe : ainsi le malade est tourmenté d'une toux sèche et opiniâtre; il a eu de fréquentes hémoptysies; la respiration est courte, accélérée; la maigreur fait de rapides progrès; chaque soir le pouls s'accélère, et la peau devient brûlante, des sueurs partielles ou générales commencent même à avoir lieu. Certes, bien que dans des cas de ce genre la percussion et l'auscultation ne donnent aucun renseignement, quel praticien hésitera à reconnaître un premier degré de phthisie pulmonaire? Si à

cette époque une affection intercurrente entraîne le malade au tombeau, on trouve effectivement des tubercules dans le poumon. Mais ces tubercules ne sont point très-multipliés ; ils ne sont point encore ramollis ; un parenchyme sain les entoure. C'est ce que nous avons eu plusieurs fois l'occasion de vérifier. De ces faits nous n'hésiterons donc point à conclure qu'au début d'un certain nombre de phthisies pulmonaires l'auscultation est impuissante pour révéler l'existence des tubercules.

Dans quelques cas plus rares, ces tubercules existent déjà en grand nombre, plusieurs sont même ramollis, les malades meurent par le poumon; et cependant, peu de temps encore avant la mort, le bruit d'expansion pulmonaire s'est fait entendre comme dans l'état normal, mêlé toutefois le plus souvent à des râles bronchiques humides, tel que celui-ci existe dans le catarrhe pulmonaire le moins intense.

Assez souvent, tandis que d'un côté l'auscultation fait reconnaître d'une manière non douteuse l'existence des tubercules, elle ne fait entendre rien autre chose dans l'autre poumon, que la respiration vésiculaire de l'état normal. D'après ce que nous venons de dire, il est clair que cela ne prouve pas que de ce côté le poumon soit exempt de tubercules; cela prouve seulement que ces corps y sont moins nombreux, moins avancés dans leur développement; qu'un tissu sain les entoure, et qu'enfin de ce même côté les bronches, peu enflammées, sécrètent peu de liquide, d'où résulte l'absence du râle.

33. Chez d'autres malades le bruit d'expansion pulmonaire n'est plus celui de l'état normal : il est ou plus faible ou plus fort.

34. La diminution d'intensité du bruit respiratoire ne peut être bien appréciée qu'autant qu'elle est partielle. En effet, chez beaucoup d'individus très-bien portants, l'oreille, appliquée sur les parois thorachiques, n'entend qu'un souffle respiratoire très-léger, à peine perceptible. Il est même des personnes qui, par de profondes respirations, ne le rendent pas sensiblement plus fort. Il faudrait se garder de prendre pour un état pathologique cette absence à peu près complète du bruit respiratoire. Loin de là, la faiblesse générale, uniforme, de ce bruit, indique sou-

vent un état très-sain des poumons. Mais il n'en est plus de même, si la faiblesse du bruit d'expansion pulmonaire n'est pas égale des deux côtés dans les points qui se correspondent, comme, par exemple, sous l'une et l'autre clavicule. Chez des malades dont l'un des poumons contenait à son sommet de nombreux tubercules miliaires tellement agglomérés, qu'on distinguait à peine entr'eux le parenchyme pulmonaire, l'auscultation ne nous a donné d'autre signe de l'existence de ces tubercules qu'une notable diminution dans l'intensité du bruit respiratoire du côté où ils avaient pris naissance. Dans plusieurs cas de ce genre, la sonorécité des parois thorachiques ne nous parut point être sensiblement diminuée. Nous avons encore constaté la faiblesse du souffle respiratoire et même son absence totale, dans des points où après la mort nous trouvions des tubercules disséminés en nombre plus ou moins grand au milieu d'un parenchyme pulmonaire fortement induré et devenu tout-à-fait imperméable à l'air. Là, d'ailleurs, il y avait absence de respiration, le son était mat. Ces assertions peuvent être surtout facilement vérifiées en auscultant et en percutant comparativement chez un certain nombre de phthisiques la portion du thorax située au-dessous des clavicules.

La diminution d'intensité du bruit respiratoire, ou son absence complète dans un espace plus ou moins limité, ne saurait d'ailleurs être regardée, dans aucun cas, comme un signe pathognomonique des tubercules : car un pareil phénomène peut se produire dans bien des cas où il n'y a point de tubercules, lorsqu'il y a, par exemple, simple pneumonie chronique, épanchement pleurétique partiel, pneumo-thorax, ou emphysème pulmonaire. Lors même qu'il existe des tubercules, ceux-ci ne semblent être que dans le plus petit nombre des cas la cause principale de la diminution ou de l'absence du bruit respiratoire; ce phénomène paraît dû surtout à l'induration pulmonaire qui existe autour des tubercules.

En même temps que la présence d'un certain nombre de tubercules en un point du poumon diminue dans ce point l'intensité du bruit d'expansion pulmonaire, un autre phénomène peut se produire : c'est un bruit plus fort que de coutume pen-

dant le temps de l'expiration. Celle-ci qui ordinairement ne donne lieu à aucun bruit, s'accompagne alors d'un souffle beaucoup plus prononcé que celui qui coïncide avec le mouvement d'inspiration. On comprend facilement pourquoi il en est ainsi.

35. Enfin, chez un grand nombre de phthisiques, le bruit d'expansion pulmonaire présente une intensité beaucoup plus grande que dans l'état normal, bien qu'il conserve toute sa netteté. Cette augmentation d'intensité du bruit respiratoire suffit seule pour dénoter un état pathologique ; elle prouve qu'un obstacle quelconque s'oppose, soit à la libre entrée de l'air dans les vésicules aériennes, soit à la libre circulation du sang dans les vaisseaux qui entrent dans le poumon ou qui en sortent. C'est là le seul phénomène insolite que révèle souvent l'auscultation chez plusieurs individus qui offrent tous les symptômes d'une phthisie pulmonaire commençante, ou même déjà parvenue à un certain degré, et dans les poumons desquels on trouve effectivement après la mort de nombreux tubercules. Chez ces malades, on entend le bruit d'expansion pulmonaire avec une facilité et une netteté qui pourraient en imposer à des observateurs peu exercés, et les porter à regarder l'espèce de souffle respiratoire qu'ils entendent comme le type d'une bonne respiration.

L'augmentation d'intensité du bruit respiratoire dont il est ici question coïncide avec une grande sonoréité des parois thorachiques. Elle annonce qu'autour des tubercules le parenchyme pulmonaire a conservé son état sain dans une grande étendue. Il arrive fréquemment que le bruit respiratoire ne se montre ainsi net et fort que dans un poumon, tandis que dans l'autre le bruit naturel de la respiration est remplacé par différents râles. Du côté où la respiration a conservé sa netteté, on ne doit pas conclure qu'il n'y a point de tubercules, mais qu'un parenchyme sain les entoure, et que, si des tubercules s'y sont déjà ramollis, ils ne communiquent point encore avec de larges tuyaux bronchiques. Il peut y avoir d'ailleurs inflammation circonscrite du parenchyme autour de plusieurs tubercules, et cependant le bruit respiratoire peut conserver toute sa force et

toute sa netteté ; c'est ce qui arrive lorsque ces pneumonies partielles existent au centre du poumon, ou bien qu'étant peu étendues, elles peuvent être facilement méconnues par l'auscultation (1).

Dans ce dernier cas, en particulier, se trouvait un jeune homme âgé de 20 ans, qui, atteint d'une péritonite chronique, ne présenta d'autre symptôme du côté de la poitrine, pendant la durée de son séjour à l'hôpital, qu'une expectoration catarrhale. La poitrine percutée résonnait bien partout. Auscultée, la respiration s'entendait partout avec force et netteté ; seulement en divers points et de temps en temps elle était obscurcie par du râle muqueux, résultat évident d'une accumulation momentanée de mucosités dans quelque rameau bronchique. A l'ouverture du cadavre, les deux poumons présentèrent en divers points et loin de leur périphérie, des masses rougeâtres, dures, imperméables à l'air (induration rouge), contrastant par leur couleur et par leur dureté avec les parties environnantes d'un blanc fauve, et qui n'étaient pas même engouées (ce qui rendait encore plus sensible la distinction entre les parties saines et malades). Les plus volumineuses de ces masses auraient pu recevoir une grosse noix ; les moyennes, un haricot, et les plus petites un gros pois. Elles contenaient un grand nombre de tubercules miliaires ; il y en avait à peine trois ou quatre là où le parenchyme pulmonaire était sain. On trouva d'ailleurs les traces d'une péritonite chronique avec développement de nombreux tubercules dans les fausses membranes qui unissaient entr'elles les circonvolutions intestinales.

Développés chez un individu qui n'eût pas été atteint en même temps d'une affection plus grave, ces tubercules pulmonaires eussent vraisemblablement donné lieu à des symptômes plus tranchés ; car c'est une grande loi en pathologie, que lorsque deux affections chroniques se développent simultanément, la plus intense masque et fait souvent disparaître les symptômes de l'autre. Souvent aussi l'on attribue à la première une partie des phénomènes qui peuvent également dépendre de la seconde. Mais, lors même que les tubercules pulmonaires étant la seule affection, la persistance de la toux, jointe à d'autres symptômes locaux ou généraux, eût porté à soupçonner

(1) Tome III.

leur existence, l'auscultation n'aurait pas donné d'autre renseignement, et par conséquent, les tubercules n'auraient pu être révélés par elle. En effet, la seule augmentation d'intensité du bruit respiratoire annonce bien, selon nous, une lésion des organes respiratoires ; mais elle peut être le résultat d'un grand nombre d'altérations différentes de ces organes. Elle peut même se montrer, les poumons étant parfaitement sains, et l'altération ayant son siége dans le cœur ou dans l'aorte.

Il est clair, d'ailleurs, que l'augmentation d'intensité du bruit respiratoire dépend ici, comme la plus grande sonoréité des parois thorachiques, de l'espèce de respiration supplémentaire qui s'établit lorsque l'air cesse d'arriver librement dans une plus ou moins grande quantité des poumons.

36. Jusqu'à présent nous ne nous sommes occupé que de la modification d'intensité en plus ou en moins du bruit respiratoire. Mais ce bruit n'est pas seulement chez les phthisiques accru ou diminué, souvent encore il change véritablement de nature : l'oreille, appliquée sur la poitrine, entend bien, à chaque inspiration, l'air pénétrer dans les voies aériennes sans mélange de râle ; mais le bruit qui est perçu diffère notablement de celui qui est le résultat de l'entrée libre de l'air dans les vésicules du poumon ; ce n'est plus en un mot le bruit d'expansion pulmonaire, il est remplacé par d'autres espèces de bruits ou de souffles qu'on ne saurait confondre avec lui, et qui annoncent tantôt que l'air ne pénètre pas au-delà des tuyaux bronchiques d'un certain volume, et tantôt qu'il entre dans une cavité plus ou moins vaste, vide de liquide.

Le premier phénomène s'observe chez un certain nombre de phthisiques dont le parenchyme pulmonaire est induré dans une grande étendue : c'est ce même phénomène qu'on observe dans beaucoup de cas de pneumonies aiguës, et qu'en raison de son siége nous avons désigné ailleurs sous le nom de *respiration bronchique* (tom. Ier). Il n'annonce qu'une simple imperméabilité du tissu du poumon ; il ne peut servir à découvrir l'existence des tubercules.

Le second phénomène est beaucoup plus caractéristique. Il se manifeste lorsqu'une cavité, creusée en un point du tissu du

poumon, peu éloigné de la périphérie de cet organe, et contenant peu ou point de liquide, communique avec une large bronche à travers laquelle l'air peut être poussé avec force et en grande quantité à la fois. Or, l'anatomie pathologique apprend qu'une pareille cavité ne peut guère, sauf quelques cas très-rares, être que le résultat d'un ramollissement de matière tuberculeuse; et, de même que nous avons appelé *respiration bronchique* le bruit que l'on entend lorsque le poumon hépatisé ne permet pas à l'air de pénétrer au-delà des grosses bronches, de même aussi, en raison de son siége, nous désignerons l'espèce de modification du bruit respiratoire dont il s'agit ici, sous le nom de *respiration caverneuse*. C'est une sorte d'exagération de la respiration bronchique. Chaque mouvement inspiratoire produit en un point circonscrit comme un souffle très-fort, assez analogue à celui que l'on détermine en poussant de l'air dans un vase fermé; c'est le plus ordinairement sous la clavicule ou dans le creux de l'aisselle que ce souffle particulier se fait entendre. Il ne peut exister qu'autant que la cavité où se passe ce phénomène est à peu près vide de liquide; si cette dernière condition n'existe pas, la respiration caverneuse est remplacée par du râle muqueux. De là il résulte que chez quelques individus elle ne se montre que par intervalles, chaque fois que la poche où elle a lieu s'est vidée du liquide qu'elle contenait. Mais chez d'autres elle existe constamment, et l'on doit penser alors que très-peu de liquide se trouve habituellement sécrété par les parois de l'excavation. On doit l'entendre, par exemple, lorsque ces parois, dans les cas de tendance à la cicatrisation, viennent à être tapissées par une membrane cartilagineuse.

Il n'y a qu'une maladie, la dilatation des bronches, dans laquelle une sorte de respiration caverneuse pourrait aussi être entendue. Mais il faudrait que cette dilatation fût portée à un bien haut degré, pour qu'il en résultât un souffle aussi prononcé que celui qui est dû à l'entrée de l'air dans une excavation tuberculeuse (1).

---

(1) *Voyez*, dans le premier volume, quelques cas de dilatation des bronches, dans lesquels un des symptômes les plus remarquables a été un *souffle* particulier qui se faisait entendre à chaque inspiration.

Ce souffle paraît acquérir son maximum d'intensité, lorsqu'autour de la cavité où il se produit, le tissu pulmonaire a subi une induration considérable. C'est aussi alors que la pectoriloquie se fait entendre avec le plus d'évidence.

37. Le bruit respiratoire, soit vésiculaire, soit bronchique, soit caverneux, est loin de conserver sa netteté chez le plus grand nombre des phthisiques. Il est souvent remplacé par divers râles, résultat du mélange de l'air avec le liquide contenu dans les bronches ou dans les excavations tuberculeuses.

Rien n'est plus variable que la nature des râles qui se font entendre dans la poitrine des phthisiques. Il en doit être ainsi, puisque la plupart de ces râles se passent uniquement dans les bronches. On conçoit dès-lors que des bruits très-variés devront se faire entendre, selon la quantité et les qualités du liquide que contiendront ces bronches, suivant la place qu'il occupera dans les divisions de l'arbre bronchique, suivant aussi que la membrane muqueuse des voies aériennes sera, ou non, épaissie, ulcérée, plus ou moins désorganisée.

A mon avis, il n'est pas de râle ayant son siége dans une excavation tuberculeuse qu'on ne puisse également retrouver dans les bronches. J'ai entendu, par exemple, un véritable gargouillement, tout-à-fait analogue à celui qui se produit dans de vastes cavernes, chez des phthisiques dont les poumons ne présentèrent après la mort que de très-petites cavités qui n'avaient pu donner lieu à ce gargouillement; celui-ci avait donc son siége dans les bronches. Je l'ai également entendu chez des individus dont le poumon fut trouvé exempt de tubercules, et qui n'avaient qu'une simple bronchite chronique.

Il suit de ces faits que l'espèce de râle connu sous le nom de *gargouillement*, pas plus que les autres râles, ne saurait être considéré comme un signe véritablement pathognomonique de la phthisie pulmonaire. Toutefois, il faut remarquer que si l'un des poumons contient beaucoup plus de tubercules que l'autre, c'est ordinairement du côté où les tubercules sont plus nombreux que le râle est plus marqué; mais cela dépend uniquement de ce que, du côté où il existe plus de tubercules, il y a une bronchite plus intense : ce râle devient donc alors un signe qui n'est

pas sans importance pour révéler le siége principal des tubercules : mais il est clair qu'il n'est pas causé par eux. Remarquons de plus que si en un point déterminé de la poitrine, là où le plus ordinairement existent des cavernes, sous les clavicules, par exemple, on entend un râle constant plus ou moins analogue au gargouillement, on pourra en tirer la conséquence que ce râle a effectivement pour siége une caverne, pourvu toutefois que l'existence des autres signes annonce l'existence d'une phthisie pulmonaire. Mais ici, il est clair qu'un pareil diagnostic ne repose que sur un simple calcul de probabilités, fondé sur ce que, chez un sujet qui offre tous les signes d'une phthisie déjà avancée, des excavations doivent vraisemblablement exister dans le sommet des poumons. Cela est si vrai, que si un râle absolument semblable s'entend en arrière du thorax dans une grande étendue, ce qui est loin d'être rare, on cessera de le regarder comme l'indice de l'existence d'une caverne ; on le rapportera à une accumulation de mucosité dans les bronches, et l'on aura raison : cependant, je le répète, la sensation perçue aura été la même, mais nous l'interpréterons différemment.

Ce gargouillement n'est pas la seule espèce de râle qu'on entend chez les phthisiques. Souvent aussi l'on entend soit un simple râle muqueux, qui ne semble être qu'un degré de moins du gargouillement, soit le râle crépitant, qui ne diffère lui-même du précédent que parce qu'il paraît avoir son siége dans les bronches d'un plus petit calibre ou dans les vésicules pulmonaires, ainsi que nous l'avons dit dans le volume précédent. Souvent encore aucun de ces râles n'est bien distinct ; mais, en auscultant la poitrine, on reconnaît que dans un ou plusieurs points, quelquefois dans toute l'étendue d'un poumon ou même dans les deux, le bruit respiratoire n'est pas net, comme si, arrivé dans les petites bronches, l'air ne pouvait y pénétrer qu'avec peine ; si alors le malade respire plus profondément, un râle crépitant ou muqueux se fait entendre ; il semble que dans ce cas un certain effort de la part du malade soit nécessaire pour que l'air puisse traverser le liquide plus ou moins visqueux et épais qui obstrue les ramuscules bronchiques. Ces différents

râles ont le plus souvent leur siége dans les bronches ; quelquefois cependant ils paraissent se produire dans de petites excavations tuberculeuses ; dans aucun cas ils ne peuvent donner la certitude que celles-ci existent.

38. La résonnance particulière de la voix, qui constitue la pectoriloquie, est le troisième signe fourni par l'auscultation pour reconnaître l'existence de la phthisie pulmonaire parvenue à un certain degré. Ce phénomène de la pectoriloquie a été si bien décrit par Laennec, que nous ne saurions mieux faire que de renvoyer pour cette description à l'ouvrage même de cet illustre observateur.

Mais qu'indique ce siége, et quelle confiance doit-on lui accorder ?

Nous nous hâtons d'abord de reconnaître que là où existe une excavation tuberculeuse, la voix résonne souvent de manière à produire le phénomène de la pectoriloquie ; mais il est aussi bien certain que dans un grand nombre de cas de vastes cavernes peuvent exister sans qu'il y ait pectoriloquie. Ainsi donc, bien que ce phénomène, lorsqu'il a lieu, indique la présence d'une excavation tuberculeuse, on ne conclura point, de ce qu'il n'a pas lieu, qu'il n'y a point de cavernes. Comment donc se fait-il que deux excavations existant de même grandeur et situées en même lieu, la pectoriloquie soit très-manifeste dans un cas et n'ait pas lieu dans l'autre ? On peut penser que la nature et la quantité du liquide contenue dans la caverne, que la manière dont les bronches s'y ouvrent, peuvent exercer quelque influence sur la production plus ou moins évidente de la pectoriloquie. L'état du parenchyme pulmonaire autour de l'excavation tuberculeuse paraît aussi contribuer beaucoup à la formation plus ou moins facile de ce phénomène. Nous croyons avoir bien constaté que la pectoriloquie est surtout très-tranchée, lorsqu'il y a induration considérable autour de la caverne, circonstance facile à reconnaître pendant la vie par l'existence d'un son mat. Lorsque cette induration n'existe pas, la pectoriloquie ne paraît se montrer que lorsque l'excavation est très-superficielle ; lorsqu'au contraire il y a induration, la pectoriloquie peut se faire entendre, bien que la caverne soit située

loin du point où le stéthoscope est appliqué ; le phénomène de la pectoriloquie paraît alors se produire moins dans la caverne elle-même, que dans la partie indurée du parenchyme, située entre l'excavation et les parois thorachiques. Dans ce cas, une cavité très-petite peut donner lieu à une pectoriloquie des plus considérables. Ainsi, par exemple, un des phthisiques chez lesquels nous avons le mieux entendu la pectoriloquie sous la clavicule droite, nous offrit une induration noire très-prononcée de tout le lobe supérieur du poumon droit avec mélange de tubercules miliaires très-nombreux. Ce ne fut que tout-à-fait en arrière, dans la portion du parenchyme qui touchait presque immédiatement l'angle des côtes, que nous découvrîmes une excavation qui aurait à peine admis une grosse noix. Enfin il ne faut pas oublier que, sans qu'il y ait aucune trace d'excavation tuberculeuse, et par le seul fait de l'existence d'une induration considérable du parenchyme pulmonaire, la voix peut présenter souvent une résonnance qui se rapproche plus ou moins de la pectoriloquie parfaite ; c'est alors de la bronchophonie, suivant l'expression de Laennec ; mais, s'il est vrai que ces divers phénomènes ne soient séparés que par de simples nuances, on sent combien souvent ils doivent tendre à se confondre, de telle sorte qu'ils ne peuvent plus alors être distingués que par une oreille infiniment exercée.

39. En résumé, de nos recherches sur l'auscultation relativement à son degré d'utilité dans le diagnostic de la phthisie pulmonaire, nous croyons devoir tirer les corollaires suivants :

1° Il est des cas où l'auscultation ne peut nous éclairer en aucune manière sur l'existence des tubercules. C'est ce qui arrive lorsqu'ils sont encore à l'état de crudité, et souvent même lorsqu'ils sont déjà ramollis sans constituer de grandes cavités. La mort peut même survenir par le seul fait des tubercules, avant que l'auscultation ait pu révéler leur existence. Des cas de ce genre sont loin d'être rares.

2° Il est d'autres cas dans lesquels l'auscultation ne donne que des signes douteux, et qui par eux-mêmes seraient insuffisants pour donner la certitude que des tubercules existent dans le poumon, mais qui peuvent acquérir une certaine valeur lorsqu'ils sont réunis à d'autres signes : tel est le cas d'un grand nombre de râles et de plusieurs modifications du bruit respiratoire ou de la voix. Au nombre de ces signes douteux, il faut encore

placer ceux qui ne doivent leur valeur qu'à leur siége et à leur constance : tel est le gargouillement lorsqu'on le retrouve long-temps de suite sous l'une ou l'autre clavicule, ou dans le creux de l'aisselle. Il est bien certain d'ailleurs que ce gargouillement n'est pas un signe pathognomonique de l'existence d'une excavation tuberculeuse, puisque nous l'avons souvent observé absolument semblable dans des points où nous ne trouvions après la mort aucune cavité accidentelle, et où il ne pouvait être produit que dans des bronches pleines de liquide (36). Récemment encore nous avons constaté l'existence de ce gargouillement au plus haut degré dans toute la partie postérieure droite de la poitrine d'une jeune fille, chez laquelle nous n'avons trouvé d'autre lésion qu'une hépatisation rouge du tissu pulmonaire. La malade avait d'ailleurs présenté pendant la vie tous les autres symptômes d'une pleuro-pneumonie aiguë.

3° Les deux seuls signes pathognomoniques, selon nous, que fournisse l'auscultation, sont, d'une part, la pectoriloquie, *lorsqu'elle est bien évidente;* et, d'autre part, un souffle particulier, qui se fait entendre pendant l'inspiration là où existe la pectoriloquie (35). Ce souffle peut être continu ou alterner avec un gargouillement plus ou moins prononcé.

4° C'est donc seulement lorsque le parenchyme pulmonaire est déjà creusé de cavernes, que l'auscultation peut fournir des renseignements positifs sur l'existence des tubercules; mais, même dans ce cas, elle ne les fournit pas nécessairement. Avant cette époque, elle ne peut donner tout au plus que des probabilités, qui peuvent avoir plus ou moins de poids en raison des circonstances concomitantes, et contribuer ainsi à éclairer le diagnostic.

§ II. SIGNES FOURNIS PAR LA RESPIRATION.

40. Après la pleuro-pneumonie aiguë, et la pleurésie simple terminée par épanchement, l'affection tuberculeuse des poumons semblerait être la maladie qui devrait apporter le plus de gêne dans l'exercice de la respiration; cependant il n'en est point ainsi, et c'est une des circonstances qui n'est pas l'une des moins remarquables de l'histoire de la phthisie, que la facilité assez grande avec laquelle s'accomplit encore la respiration chez des individus dont plus des deux tiers au moins du parenchyme pulmonaire est devenu souvent imperméable à l'air. On peut établir en principe général que, sauf quelques cas de phlegmasies aiguës du poumon ou de la plèvre, les maladies du cœur troublent bien plus la respiration que les maladies de l'appareil pulmonaire.

41. Nous avons déjà vu qu'une gêne légère de la respiration est un phénomène qui se manifeste chez plusieurs individus long-temps avant qu'ils présentent des symptômes bien prononcés de phthisie pulmonaire. Il est vraisemblable que la dyspnée, peu considérable d'ailleurs, qui tourmente habituellement ces individus, dépend souvent de la présence de quelques tubercules dans le poumon; mais il est aussi bien certain que cette dyspnée peut être uniquement liée à la congestion sanguine qui s'opère sur le poumon de certaines personnes à des intervalles plus ou moins rapprochés, comme chez d'autres cette même congestion sanguine s'opère sur le cerveau. Cette simple congestion pourra produire des hémoptysies plus ou moins fréquentes, et d'ailleurs elle pourra être, à juste titre, regardée comme la cause des tubercules qui se développeront plus tard. Nous avons eu occasion d'ouvrir des cadavres d'individus placés dans les deux conditions précédentes. Morts d'affections étrangères à l'appareil pulmonaire, ils s'étaient plaints d'avoir depuis long-temps la respiration un peu courte. Chez les uns cette dyspnée était habituelle; chez d'autres elle ne se manifestait que par intervalles. Tantôt quelques tubercules épars dans les poumons, dont le parenchyme était d'ailleurs très-sain, nous rendirent compte de cette dyspnée: tantôt les poumons, non plus que le canal aérien, ne nous offrirent aucune altération appréciable, et nous ne pûmes nous expliquer la dyspnée qui avait eu lieu pendant la vie, que par l'existence de congestions sanguines périodiques sur le poumon. Mais, dans les cas même où le poumon contenait quelques tubercules, est-ce bien parce qu'ils interceptaient l'air dans les points qu'ils occupaient, qu'ils causaient de la dyspnée, ou plutôt n'est-ce pas parce qu'ils étaient l'occasion d'une congestion sanguine autour d'eux? Cette dernière opinion nous semble la plus probable. N'est-ce point par une semblable congestion que des tubercules développés dans le cerveau, produisent souvent, d'une manière périodique, soit des convulsions, soit d'autres symptômes nerveux?

Quoi qu'il en soit, il est bien certain que chez un certain nombre de phthisiques la gêne de la respiration se montre à une époque où il n'existe encore aucun autre accident qui puisse

faire soupçonner l'existence d'une affection pulmonaire. Il est des individus qui, ne commençant, par exemple, à tousser que vers l'âge de vingt-cinq ou trente ans, affirment que depuis leur plus tendre enfance ils ont l'haleine courte, et, comme ils l'ont toujours eue ainsi, ils n'y attachent point d'importance.

42. Tandis que chez les malades dont il vient d'être question, la dyspnée précède de long-temps l'apparition de la phthisie, chez d'autres on observe déjà des symptômes non douteux de tubercules pulmonaires, et cependant leur respiration semble être encore assez libre; du moins, lorsqu'ils sont en repos, ne se plaignent-ils point d'éprouver de la dyspnée, plusieurs même, dont les poumons sont déjà remplis de nombreux tubercules, peuvent parler et marcher long-temps sans se sentir essoufflés. Nous insistons sur cette circonstance, afin que, pour établir le diagnostic de la phthisie, on n'attache pas une exclusive importance à la gêne plus ou moins grande de la respiration. Certes, on ne sera point surpris que des tubercules pulmonaires, bien que déjà nombreux, causent si peu de dyspnée, si l'on se rappelle plusieurs cas que nous avons cités en traitant de la pleurésie, et dans lesquels nous avons vu des individus pouvoir marcher, courir, se coucher dans toutes les positions, se livrer aux travaux les plus fatigants, bien qu'un énorme épanchement existât chez eux dans un des côtés du thorax. Toutefois, il est vrai de dire que, chez la grande majorité des individus qui ont des tubercules dans les poumons, la respiration est plus ou moins courte, les inspirations profondes sont souvent impossibles; si le malade veut les exécuter, il sent comme un obstacle insurmontable qui s'oppose à la libre entrée de l'air dans le parenchyme pulmonaire. Quelques personnes ont même la conscience du point où l'air ne peut pas aussi librement pénétrer; elles disent qu'elles ne respirent point dans tel ou tel endroit des poumons. Souvent inappréciable pour le malade dans l'état de repos, la dyspnée devient très-manifeste dès qu'il veut se livrer à quelque exercice, ou même, à une époque plus avancée de la maladie, par le seul fait du changement de position dans le lit. Cette dyspnée est d'ailleurs rarement portée

assez loin pour que le décubitus horizontal devienne impossible. Il n'est pas besoin de dire qu'elle doit augmenter à mesure que les tubercules se multiplient. Quelques circonstances exercent sur son augmentation ou sur son retour une bien notable influence. Dans ce cas se trouve, par exemple, tout ce qui peut modifier d'une manière vive l'action du système nerveux.

Une femme, déjà parvenue à un degré très-avancé de phthisie (des cavernes existaient dans le poumon), reçoit la visite d'un parent qui lui fait entrevoir le moment prochain de sa mort, pour l'engager à faire un testament. Jusqu'alors il n'y avait eu chez cette femme aucune dyspnée remarquable. Mais, immédiatement après l'entrevue dont je viens de parler, sa respiration devient tout-à-coup très-gênée, elle passe toute la nuit dans un état d'orthopnée. Le lendemain matin nous la trouvâmes dans une sorte d'asphyxie commençante; on pratiqua sur-le-champ une abondante saignée, malgré l'état d'éthisie dans lequel se trouvait la malade; les extrémités inférieures furent ensuite couvertes de sinapismes. Dans la journée, la gêne de la respiration diminua; le décubitus horizontal devint de nouveau possible, et le lendemain la respiration était à peu près aussi libre que de coutume.

Cet état passager de suffocation, cette sorte d'accès d'asthme suivit si immédiatement la vive émotion que dut éprouver la malade, qu'on est en droit de le rapporter au trouble du système nerveux. C'est, en effet, une grande loi en pathologie que, lorsque ce système est troublé dans son action d'une manière passagère chez un individu dont un organe est souffrant, c'est surtout sur celui-ci que se fait sentir l'influence du trouble momentané qu'ont subi les fonctions du système nerveux. C'est ce qui est évident en particulier pour les maladies de l'estomac, du foie, de l'utérus et de ses annexes, du cerveau lui-même, enfin du poumon et de ses dépendances. Si la femme, dont nous venons de rapporter l'histoire, avait eu une gastrite chronique à symptômes peu tranchés, c'eût été particulièrement sur l'estomac qu'aurait retenti le trouble apporté dans les fonctions du cerveau; l'épigastre, habituellement indolent, serait devenu douloureux; des vomissements seraient survenus, etc. Si cette même malade eût eu une affection de l'utérus, une métrorrha-

gie plus ou moins abondante eût pu être le résultat probable de l'émotion morale qu'elle avait éprouvée; si elle avait eu une ancienne apoplexie, une nouvelle attaque aurait pu avoir lieu, etc. Mais chez elle le poumon était gravement affecté, et, en vertu de la loi posée, ce fut cet organe dont les fonctions se troublèrent. La dyspnée, dans ce cas, fut-elle le résultat d'une congestion sanguine considérable qui s'opéra tout-à-coup sur le poumon, d'une sorte d'apoplexie pulmonaire? On n'en eut point ici la certitude, parce que la dyspnée se dissipa sans production d'hémoptysie. Chez un autre individu, qui était à une période de la phthisie beaucoup moins avancée que la précédente, et chez lequel même on ne pouvait encore que soupçonner l'existence de tubercules pulmonaires, nous avons vu un crachement de sang apparaître à deux reprises différentes à la suite d'émotions morales. Ici la production d'une congestion sanguine sur le poumon par influence nerveuse ne peut plus être révoquée en doute.

43. L'introduction des aliments dans l'estomac est une autre circonstance qui, chez un certain nombre de phthisiques, produit une gêne notable de la respiration. Quelques-uns ressentent cette gêne aussitôt que la substance alimentaire est arrivée dans la cavité de l'estomac; d'autres ne l'éprouvent que lorsqu'a commencé le travail de la chymification, et d'autres enfin seulement au bout d'un temps plus long, à l'époque où l'on peut présumer que le chyle formé commence à se mêler au sang. Comment expliquer ces différences chez des individus qui semblent d'ailleurs placés dans les mêmes circonstances? Comment expliquer encore pourquoi chez d'autres phthisiques les diverses périodes de la digestion ne causent aucune augmentation notable de dyspnée? Que l'on s'en rende compte, si l'on veut, par l'activité variable des sympathies, pourvu qu'on n'oublie pas que ce mot, si souvent employé, ne fait dans bien des cas que servir de voile à notre ignorance. Ici, comme dans bien d'autres circonstances, nous sommes obligé de reconnaître que chez chaque individu la même maladie se présente avec des symptômes plus ou moins variables, sans que nous puissions le plus souvent donner une raison satisfaisante de cette remarquable inconstance de phé-

nomènes morbides, la cause organique, matériellement appréciable, semblant être d'ailleurs absolument la même.

44. L'époque des règles, chez les femmes atteintes de tubercules pulmonaires, est aussi quelquefois marquée par une augmentation considérable de la gêne de la respiration, soit d'ailleurs que l'écoulement menstruel continue à avoir lieu soit qu'il ait cessé d'exister. Si, en même temps qu'il y a suppression des règles, la femme est pâle, chlorotique, et si, d'une autre part, les symptômes de phthisie pulmonaire sont encore peu marqués, la cause véritable de la dyspnée peut être totalement méconnue. On ne fait qu'une attention secondaire à la toux sèche ou humide, et d'ailleurs peu intense, qui existe depuis un temps plus ou moins long; aucun autre symptôme local ne décèle encore l'existence de tubercules pulmonaires; le dépérissement qui a lieu, la pâleur de la face, sont regardés comme liés à la suppression du flux menstruel, et c'est de cette même suppression qu'on fait dépendre la dyspnée périodique. Mais bientôt apparaissent des symptômes plus évidents de l'affection pulmonaire : alors la gêne de la respiration devient habituelle, seulement elle continue à être beaucoup plus considérable à chaque retour menstruel. Peut-on dès-lors méconnaître sa véritable cause? Peut-on ne pas rapporter ces exaspérations périodiques de dyspnée à la congestion sanguine, qui tous les mois s'effectue autour des tubercules pulmonaires, lesquels tendent à attirer à eux la fluxion qui, dans l'état normal, doit s'opérer vers l'utérus? Dans des cas de ce genre l'affection pulmonaire est une sorte de révulsif trop puissant pour qu'on puisse espérer de rétablir le cours des règles. Cependant on pourrait espérer de diminuer et même de faire cesser la dyspnée périodique dont il est maintenant question, en provoquant, chaque mois, vers les parties génitales, une émission sanguine artificielle. Par cette méthode on pourrait remplir un double but : 1° diminuer un accident très-pénible pour les malades; 2° mettre un obstacle à la marche des tubercules, dont le nombre ne peut qu'être augmenté par la congestion sanguine périodique dont le parenchyme pulmonaire s'est en quelque sorte habitué à être le siége.

45. La rapidité plus ou moins grande avec laquelle se développent les tubercules pulmonaires est une des circonstances qui influent le plus notablement sur l'état de la respiration. Chez les individus dont la maladie ne fait que des progrès très-lents, la respiration est généralement peu gênée ; elle est moins libre chez ceux dont les tubercules se multiplient ou se ramollissent plus rapidement. Enfin, lorsque la phthisie pulmonaire affecte une marche aiguë, lorsque, dans un très-court espace de temps, les deux poumons viennent à se remplir de tubercules, la gêne de la respiration peut alors devenir le symptôme le plus saillant, et être une des causes directes de la mort très-prompte des malades. Ici, d'ailleurs, deux cas peuvent se présenter : ou bien des cavernes se forment en très-peu de temps dans le parenchyme pulmonaire, et alors avec la grande dyspnée coïncident les symptômes ordinaires de la phthisie ; ou bien les tubercules se multiplient très-rapidement sans se ramollir ; autour d'eux le parenchyme pulmonaire peut rester sain : dans cet état de choses, l'auscultation et la percussion ne donnent aucun renseignement, l'expectoration n'offre rien de caractéristique ; le trouble de la circulation ne se présente point sous la forme de la fièvre hectique ordinaire des phthisiques. Il ne reste donc plus, comme symptôme local des tubercules pulmonaires, que la grande gêne de la respiration. Mais par cela même qu'une aussi forte dyspnée ne s'observe pas ordinairement chez les phthisiques, et que, d'ailleurs, l'ensemble des symptômes qu'on observe n'est pas celui qui signale chez la plupart des malades l'existence de la consomption pulmonaire, celle-ci peut être très-facilement méconnue : dans plusieurs cas de ce genre, à défaut de lésion locale appréciable pendant la vie, on a cru à l'existence d'un asthme spasmodique ou nerveux ; d'autres fois, l'apparition simultanée de quelques palpitations du cœur a dû naturellement conduire les observateurs à rapporter les symptômes qu'ils observaient à une affection organique du cœur. L'observation suivante (1) va nous montrer un de ces cas dans

(1) Recueillie par M. le docteur Thibert, ancien élève interne à la Charité.

lesquels le développement de tubercules pulmonaires ne fut annoncé que par une suffocation de plus en plus grande, par une sorte d'asthme aigu.

Ve OBSERVATION.

Développement très-rapide de tubercules pulmonaires produisant l'état de suffocation des maladies du cœur.

Un étudiant en médecine, jouissant habituellement d'une bonne santé, fut pris, vers le milieu du mois de mars 1822, d'un peu de dyspnée et de quelques symptômes de pléthore. Bientôt diarrhée, qui cessa au bout de peu de jours, augmentation de la dyspnée; plénitude du pouls, violents exercices dans le but de diminuer la pléthore, à laquelle on rapportait les accidents éprouvés par le malade. Le 29 mars et jours suivants, hémoptysie; dès-lors fièvre, toux, orthopnée en disproportion avec le peu d'intensité du catarrhe pulmonaire; battements du cœur forts et étendus, sangsues à l'anus le 3 avril; cessation de l'hémoptysie le 4; augmentation de l'oppression, lèvres violacées. Du 4 au 10 avril, le malade présenta la plupart des symptômes, sauf l'infiltration, qui annoncent une maladie du cœur; il succomba dans l'état de suffocation qui caractérise ce genre d'affection. Les nombreuses saignées, les révulsifs auxquels on eut recours n'apportèrent qu'un soulagement momentané. — L'ouverture du cadavre ne montra d'autre lésion que des tubercules très-petits, développés en quantité innombrable dans les deux poumons, et entourés d'un tissu crépitant et parfaitement sain.

Trente jours ne s'écoulèrent point, dans ce cas, entre le moment où se manifestèrent les premiers symptômes morbides et l'époque de la mort. Admettra-t-on que les tubercules pulmonaires existaient avant le mois de mars, et regardera-t-on comme indépendante de ces tubercules, comme un phénomène nerveux, la grande dyspnée aux progrès de laquelle le malade succomba? Mais jusqu'alors rien n'avait pu faire soupçonner l'existence de ces tubercules; et, lorsque l'anatomie découvre une cause matérielle de maladie et de mort, il me semble peu philosophique de chercher à lui substituer une autre cause, qui n'est tout au plus que probable et purement conjecturale. Il ne répugne point d'admettre qu'en moins d'un mois les deux poumons aient pu se remplir d'une aussi grande quantité de tubercules. J'ai vu en un moindre espace de temps, chez un individu

atteint d'une affection cancéreuse interne, la peau se couvrir d'une foule de petits tubercules cancéreux. Tous les jours on voit repulluler encore plus rapidement d'énormes tumeurs cancéreuses, extraites par l'opération. Une fois admise la possibilité de ce rapide développement des tubercules pulmonaires, on conçoit facilement comment, en raison de ce brusque développement, le parenchyme du poumon n'eut pas le temps, en quelque sorte, de s'habituer à leur présence. De là la dyspnée, dont l'intensité toujours croissante produisit enfin la mort par asphyxie. C'est ainsi qu'il y a une bien grande différence, sous le rapport des symptômes généraux et locaux, entre un épanchement pleurétique, dont l'accroissement s'est fait lentement, et celui qui, moins considérable, s'est effectué plus rapidement. C'est encore ainsi que chez les phthisiques, dont la plus grande partie du tissu pulmonaire est devenue imperméable à l'air, la respiration est cependant beaucoup moins gênée que chez les individus qui, atteints de pneumonie aiguë, n'ont d'hépatisée qu'une petite partie de l'un des deux poumons. — Nous ne nous étendrons pas ici davantage sur ce sujet, parce qu'en traitant de la marche de la phthisie nous aurons occasion d'y revenir.

46. Enfin, l'état de la respiration chez les phthisiques se trouve modifié plus souvent ou plus fortement que par aucune des circonstances précédentes, par diverses affections du poumon ou de ses dépendances, lesquelles compliquent les tubercules pulmonaires. Si, par exemple, chez des phthisiques, dont la respiration est habituellement peu gênée, on voit tout-à-coup les mouvements inspiratoires s'accélérer en même temps que la fièvre augmente, il y a tout lieu de craindre que le parenchyme pulmonaire ne soit enflammé d'une manière aiguë autour de l'engorgement tuberculeux. Un traitement antiphlogistique, dont l'activité est d'ailleurs proportionnée à l'état du malade, fait cesser cette phlegmasie intercurrente, et en même temps la respiration revient à son premier état. D'autres fois la pneumonie ne cède pas, mais elle passe à l'état chronique, et, dès-lors, la dyspnée qu'elle avait causée dans son état aigu, cesse à peu près aussi complètement que si elle s'était terminée par résolution. C'est, en effet, une chose remarquable que l'induration,

suite d'inflammation chronique, qui, à une certaine époque de la phthisie, existe presque toujours autour des tubercules, ne donne guère lieu à plus de dyspnée qu'on n'en observe dans les cas où les tubercules sont entourés d'un tissu perméable à l'air.

Les adhérences celluleuses intimes, qui unissent si fréquemment, chez les phthisiques, les plèvres costale et pulmonaire, ne paraissent exercer aucune influence sur l'état plus ou moins libre de la respiration.

Quant aux épanchements de la plèvre, beaucoup moins fréquents que les adhérences chez cette classe de malades, ils annoncent le plus ordinairement leur existence par une remarquable augmentation de dyspnée.

Il est des phthisiques chez lesquels, bien qu'il n'y ait ni induration considérable du parenchyme pulmonaire, ni épanchement dans les plèvres, la respiration est habituellement beaucoup plus gênée que chez d'autres dont l'organe pulmonaire et ses dépendances paraissent être à peu près placés dans les mêmes conditions. Chez eux, la parole est brève, haletante; le décubitus horizontal est le plus souvent impossible, sous peine de suffocation. En même temps, ils présentent une disposition à la bouffissure de la face, à l'infiltration des membres. La cause de cette dyspnée particulière ne dépend plus ici de la seule lésion de l'appareil respiratoire; elle annonce la complication d'une affection organique du cœur, qui tantôt préexistait aux tubercules pulmonaires, et tantôt ne s'est développée que consécutivement. (*Voy.* plus bas l'article des complications de la phthisie.)

47. Il est généralement connu que chez les individus dont un des côtés du thorax est le siége d'un épanchement considérable, ce côté reste souvent immobile pendant l'inspiration.

Dans la phthisie pulmonaire l'on observe un phénomène encore plus remarquable : c'est l'immobilité, ou du moins la dilatation moindre d'une partie plus ou moins étendue d'un des côtés du thorax, là où les tubercules sont agglomérés en grand nombre. Cette immobilité plus ou moins complète d'une partie des parois thorachiques est surtout évidente chez certains phthi-

siques, au-dessous de l'une des clavicules, entre cet os et le sein. Ce n'est pas avec l'existence de vastes excavations tuberculeuses que coïncide le plus souvent ce défaut partiel des mouvements des côtes, mais bien avec l'existence d'une pneumonie chronique, formée soit autour des tubercules crus et plus ou moins nombreux, soit autour des petites cavernes. C'est dire que l'immobilité partielle des côtes coïncide le plus ordinairement avec un son mat. Là où les côtes ont perdu leur mouvement ordinaire, ou n'en exécutent plus qu'un beaucoup plus faible, les parois thorachiques semblent déprimées; mais cette dépression, qui n'est qu'apparente, et qui tient au défaut de dilatation, doit être distinguée de la dépression réelle qu'on observe quelquefois là où a existé une caverne qui s'est cicatrisée. Alors les côtes s'enfoncent pour suivre le poumon qui s'affaisse, de même qu'on les voit se déprimer à la suite d'un épanchement pleurétique résorbé, dans le cas où quelque circonstance a empêché le poumon de revenir à son volume primitif.

Cette immobilité partielle de quelques côtes n'est pas sans intérêt sous le simple rapport physiologique. Ce fait ne prouve-t-il pas que dans l'inspiration les côtes peuvent se mouvoir indépendamment les unes des autres, et qu'elles n'ont pas seulement un mouvement commun? Si, comme nous l'avons vu souvent sur des phthisiques, les côtes inférieures peuvent se mouvoir encore, lorsque les supérieures restent immobiles, cela prouve qu'indépendamment de l'action des scalènes, que nous ne nions point dans l'état ordinaire, les muscles intercostaux sont susceptibles de prendre une part active dans l'acte de l'inspiration. Quant à l'action des scalènes comme muscles inspirateurs, nous l'avons souvent parfaitement bien reconnue chez certains phthisiques très-maigres, dont la respiration est gênée.

Chez les individus bien portants et dans un état de repos physique et moral, les côtes ne se meuvent que d'une manière très-peu sensible pendant chaque inspiration. Chez les phthisiques, au contraire, chez ceux même auxquels il semble que leur inspiration est encore très-libre, on voit, dans chaque mouvement inspiratoire, les côtes se soulever d'une manière très-manifeste;

le mode de respiration de l'homme devient alors semblable à celui de la femme ; mais ce qui est physiologique chez celle-ci est un effet pathologique chez celui-là, et est lié à une altération commençante du tissu pulmonaire.

48. Jusqu'à présent nous n'avons considéré les lésions de la respiration chez les phthisiques que sous le rapport mécanique en quelque sorte ; nous avons vu les mouvements inspiratoires se presser, s'accélérer en raison directe des obstacles que trouve l'air à pénétrer avec une égale facilité dans toutes les vésicules pulmonaires, comme si, pour établir une sorte de compensation, les parties restées saines et perméables devaient recevoir en surplus la quantité d'air qui n'est plus admise dans les portions de poumons remplies de tubercules ou hépatisées. Mais la respiration ne consiste pas seulement dans le double mouvement par lequel l'air entre dans le poumon et en sort. L'essence de cette fonction est la transformation du sang veineux en sang artériel. Considérée sous ce point de vue, la respiration des phthisiques subit des altérations encore plus importantes à connaître et à bien apprécier que le dérangement de ces phénomènes mécaniques ; et c'est même une chose assez remarquable que le trouble de ceux-ci n'est pas toujours en proportion directe avec le trouble des phénomènes chimiques et vitaux de la respiration. Nous avons déjà vu, en effet, des cas où l'on n'observait que peu de dyspnée, bien qu'une très-grande partie du parenchyme pulmonaire fût devenue imperméable à l'air, envahi qu'il était par une inflammation chronique ; dans d'autres cas, au contraire, la dyspnée était beaucoup plus considérable, bien que les poumons ne continssent que des tubercules miliaires plus ou moins nombreux, entourés d'un parenchyme très-perméable. Nous nous sommes rendu compte de ces différences par la différence même de la marche de la maladie. L'influence de l'habitude n'est pas certainement moins grande sur certains actes de la vie nutritive que sur ceux de la vie de relation. Il faut remarquer encore que si moins d'air pénètre dans un poumon en partie induré, moins de sang doit réellement se former ; de telle sorte qu'une espèce de compensation s'établit, et qu'il peut arriver dans certains cas que la quantité d'air in-

troduite dans le poumon se trouve à peu près en rapport avec la quantité de sang à vivifier.

Les deux principaux effets qui doivent résulter de l'imperméabilité à l'air d'une partie du parenchyme pulmonaire sont relatifs au sang qui le traverse : 1° le passage de celui-ci à travers le poumon peut devenir moins libre ; 2° sa transformation de sang veineux en sang artériel peut être moins complète. De cette double modification qu'éprouve le sang à travers le poumon dans sa circulation et dans sa nature, résultent certains phénomènes morbides qui doivent un instant fixer notre attention.

Bichat a démontré que les obstacles mécaniques au cours du sang dans les diverses parties du corps, et dans le poumon en particulier, ne sont pas aussi nombreux et aussi puissants qu'on l'aurait pu croire avant les expériences de l'immortel physiologiste.

Dans le poumon, néanmoins, ces obstacles sont réels dans un certain nombre de circonstances. Ainsi, par exemple, l'anatomie a démontré que dans les espèces de brides, formées de tissu pulmonaire condensé, qui traversent les excavations tuberculeuses, on trouve oblitérés de gros vaisseaux artériels ou veineux : une semblable oblitération s'observe aussi quelquefois dans de grosses branches vasculaires qui rampent sur les parois des cavernes. Si celles-ci sont très-vastes, il pourra arriver que la majeure partie des gros vaisseaux d'un lobe entier du poumon soit ainsi oblitérée; voilà un obstacle mécanique et très-réel à la circulation pulmonaire. On pourrait encore admettre *à priori* un pareil obstacle, lorsque le poumon est notablement induré autour des tubercules, soit crus, soit commençant à se ramollir, soit déjà transformés en cavernes. Considérez, en effet, dans quel état se trouve alors le parenchyme pulmonaire. La teinte grisâtre qu'il présente n'est plus le résultat, comme dans l'hépatisation grise de la pneumonie aiguë, d'une simple infiltration purulente; son extrême dureté, la sécheresse de sa coupe, excluent une pareille idée. Ici, comme dans beaucoup d'autres cas, l'inflammation chronique a épaissi, condensé le tissu du poumon ; à l'instar d'autres parties également indurées

par l'inflammation, ce tissu semble recevoir beaucoup moins de sang que dans l'état normal, ainsi que l'attestent et sa couleur et sa sécheresse, comme si, en même temps que la fibre cellulaire qui entre dans sa composition s'hypertrophiait de plus en plus, les vaisseaux tendaient à s'oblitérer, soit consécutivement à l'inflammation qui a pu les frapper, soit par suite de la compression à laquelle ils sont soumis, soit enfin parce que, en même temps que les derniers rameaux bronchiques affaissés ne reçoivent plus d'air, les vaisseaux qui rampent sur leurs parois cessent de leur apporter un sang qui ne trouverait plus l'air destiné à le vivifier.

D'ailleurs l'observation anatomique peut démontrer directement l'obstruction, l'oblitération d'une grande partie des vaisseaux d'un poumon induré. Conjointement avec mon excellent et savant ami, le docteur Blandin, j'ai poussé une injection fine dans l'artère pulmonaire d'un phthisique, dont l'un des poumons contenait dans son lobe supérieur une caverne assez étendue avec induration grise considérable du tissu pulmonaire autour d'elle. L'injection pénétra avec facilité dans les diverses parties des poumons, excepté dans les points où existait l'induration. On la voyait s'arrêter aux limites qui séparaient celle-ci des portions de poumon encore perméables; cependant, dans ces dernières portions, la matière de l'injection avait passé jusque dans les plus petites ramifications vasculaires.

De la gêne qu'éprouve le sang à traverser les poumons placés dans les conditions que je viens d'indiquer, peuvent dépendre quelques phénomènes morbides. Je ne serais pas éloigné de penser que quelques hémoptysies, dues à une simple exhalation sanguine des bronches, ont leur cause dans un obstacle au passage libre du sang des diverses divisions des artères pulmonaire et bronchique dans les veines du même nom. On pourrait comparer alors l'exhalation sanguine qui se fait à la surface des bronches avec celle que plusieurs expérimentateurs ont déterminée artificiellement à la surface interne du canal intestinal en liant le tronc de la veine porte. Le fait suivant peut encore donner quelque consistance à cette idée.

Dans le courant du mois de mai 1826, j'ouvris, à la voirie

de Montfaucon, un cheval abattu depuis quelques heures seulement. Un grand nombre des principales divisions des veines pulmonaires d'un des deux poumons étaient remplies et comme distendues par des caillots très-denses, en partie dépouillés de matière colorante, et intimement adhérents aux parois vasculaires. L'ensemble des caractères physiques de ces caillots, et surtout leur adhérence aux parois des veines qui les contenaient, me portèrent à regarder comme certain qu'ils s'étaient formés du vivant même de l'animal, semblables en cela aux caillots anciens, et qui paraissent marcher vers l'organisation, qu'on a trouvés quelquefois dans les veines de l'homme. Mais dans les bronches de ce même cheval, et seulement dans celles qui correspondaient à peu près aux veines obstruées, existait en grande quantité un liquide écumeux, d'une couleur rouge fort remarquable ; ce même liquide remplissait une partie de la trachée-artère. L'exhalation de sang ou au moins de sa matière colorante, dont les bronches de cet animal étaient le siége, ne pouvait-elle pas dépendre de l'obstruction des veines pulmonaires ? Si, dans ce cas, on regarde comme probable la corrélation de ces deux phénomènes, on ne sera pas en droit de repousser l'idée que chez les phthisiques la difficulté de la circulation pulmonaire peut causer certaines hémoptysies. Il s'en faut d'ailleurs que rien à cet égard soit rigoureusement démontré, et c'est là une de ces conjectures comme bien d'autres, que des recherches ultérieures pourront ou renverser ou faire passer au rang des vérités démontrées.

De l'obstacle au libre passage du sang à travers le poumon, résulte encore, comme conséquence nécessaire, la stagnation du sang dans les cavités droites du cœur ; de là, peut-être, les palpitations plus ou moins intenses dont se plaignent plusieurs phthisiques, à diverses périodes de leur maladie ; de là aussi, peut-être, l'état de dilatation dans lequel on trouve assez souvent le cœur droit des phthisiques. Là, semblent se borner les effets produits par l'obstruction plus ou moins considérable des artères ou des veines pulmonaires. Il n'en résulte jamais, par exemple, un trouble assez marqué de la circulation veineuse générale, pour que des hydropisies plus ou moins étendues en

soient le résultat. Très-rarement, en effet, on observe, chez les phthisiques, même un simple œdème des membres pelviens; presque toutes les fois que nous avons observé cet œdème porté à un certain degré, avec ou sans ascite concomitante, avec ou sans infiltration des membres supérieurs, nous avons pu constater l'existence ou d'une maladie de foie, ou d'une maladie du cœur, soit d'ailleurs que celle-ci fût, ou non, consécutive au trouble de la circulation pulmonaire.

C'est encore à la gêne de la circulation pulmonaire qu'a été souvent attribuée la coloration rouge des joues d'un certain nombre de phthisiques. Cette opinion ne me paraît point exacte. Si cette teinte rouge des pommettes était le résultat de l'embarras de la circulation dans la veine cave supérieure, il est clair que cette teinte devrait être d'autant plus marquée, que la maladie est plus avancée, parce que c'est alors qu'existe surtout l'induration pulmonaire. Or, c'est précisément le contraire qu'on observe. La rougeur circonscrite des joues existe surtout vers le début de la phthisie, et encore à cette époque même est-elle loin d'être constante : elle appartient bien plutôt à la constitution dite scrophuleuse qu'à la phthisie pulmonaire, et, dans ce cas, on la voit exister bien long-temps avant qu'aucun signe n'annonce que le poumon contient des tubercules : à mesure que ceux-ci se multiplient et se ramollissent, à mesure qu'autour d'eux le poumon se désorganise, la rougeur des pommettes, si elle avait existé, s'efface graduellement, et est remplacée par une teinte pâle uniforme de la joue; c'est cette dernière teinte que l'on observe le plus souvent dans les divers degrés de la phthisie. Concluons donc que la rougeur plaquée des joues des phthisiques, rougeur qui est d'ailleurs chez eux beaucoup plus rare qu'on ne l'a dit, ne saurait s'expliquer par la gêne de la circulation pulmonaire. C'est surtout, je le répète, un attribut de la constitution scrophuleuse, et l'on ne peut guère plus l'expliquer chez les individus doués de cette constitution, que l'on ne peut dire pourquoi, chez eux, la nutrition des ailes du nez, de la lèvre supérieure et des branches de l'os maxillaire inférieur, subit presque constamment la modification remarquable qui donne à ces parties un aspect si caractéristique.

Il est difficile de concevoir que dans un poumon devenu en partie imperméable à l'air, la totalité du sang veineux qui le traverse puisse, comme dans l'état sain du poumon, subir en entier la transformation qui le constitue sang artériel. Si, comme tout porte à le croire, le grand acte de l'hématose a lieu surtout dans le poumon, il semble que dans les poumons tuberculeux cette hématose ne pourra plus s'effectuer qu'incomplètement. L'on conçoit donc ainsi facilement comment une époque doit arriver, dans la phthisie, où il ne se forme plus que très-peu de sang, ainsi que le prouve la décoloration générale du système musculaire, sans qu'il y ait d'ailleurs de congestion sanguine bien marquée dans aucun autre tissu. A cette petite quantité de sang et à la mauvaise élaboration de celui qui existe, peut-on encore rapporter la détérioration toujours croissante de la nutrition proprement dite, ce marasme squelettique plus marqué dans la phthisie pulmonaire que dans aucune autre affection chronique, marasme qui est non-seulement le résultat de la disparition complète de la graisse, mais encore d'une véritable atrophie de beaucoup de tissus, et en particulier du système musculaire? Ne serait-ce non plus quelquefois qu'une simple atrophie, semblable à celle des muscles, et toujours dépendant de la même cause, que l'amincissement remarquable que présentent chez beaucoup de phthisiques les parois de l'estomac? (*Voyez* plus bas l'article sur les maladies qui peuvent compliquer la phthisie pulmonaire.)

Il suit des considérations précédentes que la respiration des phthisiques, à un certain degré de leur maladie, se rapproche de la respiration de certains animaux (batraciens), chez lesquels il n'y a qu'une partie du sang ramené de toutes les parties vers le cœur, qui reçoive dans les poumons l'influence de l'air; c'est cette respiration partielle que les physiologistes regardent comme la principale cause de la température peu élevée de ces animaux. Il m'a semblé intéressant de constater si chez les phthisiques aussi la température était moins élevée que chez les autres hommes. J'ai trouvé effectivement que chez un assez grand nombre de ces malades le thermomètre de Réaumur, placé sous l'aisselle, ne s'élevait pas au-dessus de 29°; chez quelques-uns

il ne dépassait pas 28°. Cette température, plus basse que celle de l'état normal, n'a été observée d'ailleurs que chez des individus dont les poumons étaient déjà creusés de cavernes et indurés dans une grande partie de leur étendue. Mais je dois dire que chez d'autres malades placés dans les mêmes conditions sous le rapport de l'altération pulmonaire, le thermomètre s'est élevé entre 31 et 32°, comme dans l'état sain. Ce sont des observations à répéter et à suivre.

Enfin, n'est-ce pas encore ainsi qu'on peut expliquer le petit volume auquel on trouve souvent le cœur réduit chez les phthisiques (je ne parle pas des cas dans lesquels il y a en même temps hypertrophie des parois). Cette espèce d'atrophie du cœur semble être, comme l'atrophie des muscles de la vie animale, le résultat de la détérioration générale qu'a subie la nutrition. Elle peut aussi dépendre de ce qu'à une certaine époque de la phthisie le cœur ne reçoit plus que très-peu de sang, comparativement à celui qui lui est envoyé dans l'état de santé. A une autre époque de la phthisie, au contraire, lorsque beaucoup de sang était encore formé, et que des obstacles à la circulation existaient dans le parenchyme pulmonaire, le cœur droit s'était dilaté, et souvent aussi ses parois s'étaient simultanément hypertrophiées. Ainsi augmentent de volume les vaisseaux qui, sous l'influence d'une cause quelconque, viennent à recevoir plus de sang que dans l'état normal. Plus tard cette cause d'augmentation de volume n'existe plus, et l'on conçoit qu'après avoir été hypertrophié, le cœur puisse alors non-seulement revenir à son volume ordinaire, mais encore s'atrophier, ainsi que cela arrive pour les artères ou les veines que moins de sang traverse. Dans ce cas, si je puis ainsi dire, le traitement de Valsalva est mis en œuvre par la nature.

§ IV. SIGNES FOURNIS PAR LA TOUX.

49. Plusieurs auteurs ont cherché à distinguer la bronchite simple de la bronchite avec formation de tubercules, par les caractères de la toux qui se montre dans l'une et l'autre de ces affections. L'observation clinique montre qu'il y a effecti-

vement des cas dans lesquels la toux qui se manifeste chez des individus atteints de tubercules pulmonaires a des caractères qu'on ne rencontre pas dans la toux produite par une simple inflammation aiguë ou chronique des bronches. C'est ainsi que, dans le premier degré de la phthisie, lorsque le parenchyme pulmonaire n'est encore parsemé que de tubercules crus ou peu nombreux, on observe une petite toux sèche, dont le point de départ est souvent rapporté par les malades au larynx, parce que ce n'est que dans ce dernier organe qu'ils éprouvent, avant et pendant la toux, quelque sensation pénible; mais il ne faut point que le médecin se laisse abuser à cet égard : bien souvent nous avons eu occasion d'observer des individus qui rapportaient ainsi leur toux au larynx, comme d'autres y rapportent le siége de leur hémoptysie; ils ne pouvaient pas croire que leurs poumons fussent affectés, tant ils éprouvaient peu de gêne dans la poitrine : cependant, après la mort, nous trouvions dans les poumons de nombreux tubercules; le larynx ne nous offrait souvent qu'un peu de rougeur, semblable à celle qui existait dans la trachée-artère et dans les bronches. Il est permis de croire que si le larynx semble être à quelques phthisiques le point de départ de plusieurs des accidents qu'ils éprouvent, et de la toux en particulier, c'est parce qu'en raison de la plus grande sensibilité du larynx, les impressions morbides sont ressenties plus vivement, plus énergiquement par la membrane muqueuse de cet organe que par celle qui tapisse le reste des voies aériennes. Cette plus grande sensibilité du larynx n'est pas une pure conjecture; d'abord, l'anatomie seule tendrait à la faire admettre, puisque le larynx reçoit plus de nerfs que la trachée-artère et les bronches; mais de plus, introduisez un instrument dans le canal aérien d'un animal vivant, à travers une ouverture pratiquée au-dessous du cartilage cricoïde; dirigez cet instrument en haut dans le larynx; l'animal témoignera sa souffrance par des cris et par une grande agitation; portez ensuite le même instrument en bas dans la trachée-artère, et jusqu'au-dessous de la bifurcation des bronches; l'animal restera à peu près impassible.

Cette petite toux sèche, qui marque le début d'un certain nom-

bre de phthisies, présente encore un autre caractère qu'il ne faut point négliger; c'est qu'après avoir cessé, elle est très-sujette à récidiver. La cause la plus légère suffit pour la rappeler avec une remarquable facilité. Ce genre de toux ne s'observe guère dans une bronchite sans tubercules; mais cela prouve-t-il que les tubercules, préexistant à la bronchite, causent les fréquents retours de celle-ci? Cette opinion peut être soutenue, mais elle n'est pas sans réplique; car on peut tout aussi bien concevoir que la toux sèche et petite dont il est question puisse être le résultat d'une légère irritation primitive des bronches, et qu'en vertu d'une prédisposition particulière cette irritation soit sujette à récidiver, comme chez d'autres individus on voit récidiver des angines sous l'influence de la plus faible cause. On conçoit encore que, consécutivement à ces fréquents retours d'irritation bronchique, il pourra se développer des tubercules qui, une fois formés, deviendront à leur tour une cause permanente de la bronchite légère qui leur avait d'abord donné naissance, et peut-être alors seulement celle-ci deviendra-t-elle continue.

Si donc il y a de grandes probabilités pour admettre que la petite toux sèche, et remarquable par ses fréquents retours, dont nous venons de parler, n'annonce souvent qu'une forme particulière de bronchite qui précède les tubercules, il faudra en conclure, d'une part, que cette espèce de toux doit être plutôt considérée, dans un grand nombre de cas, comme pouvant faire craindre le développement des tubercules, que comme annonçant leur existence actuelle : il faudra aussi en conclure, d'autre part, qu'une toux intense revenant par quintes pénibles, telle que l'a produite une forte bronchite, peut, aussi bien que la précédente, si elle se prolonge, faire craindre le développement ultérieur des tubercules. Ainsi, cette production accidentelle peut également se développer dans le mésentère, soit à la suite de très-légères entérites qui, sujettes à de fréquents retours, n'ont annoncé chaque fois leur existence que par des symptômes très-peu graves et fuyant en quelque sorte, soit à la suite d'une inflammation violente du canal intestinal; ici seulement, comme pour les poumons, l'observation montre que le

premier cas est plus fréquent que le second. Nous insistons sur ces faits, parce que trop souvent on a attaché trop d'importance à la forme sous laquelle se montre un symptôme, pour diagnostiquer, d'après cette forme, l'existence de telle ou telle altération d'organes.

50. A une époque plus avancée de la maladie on observe encore dans la toux plusieurs variétés. Chez plusieurs la toux reste sèche pendant très-long-temps, même jusqu'à la mort, ou du moins elle ne s'accompagne que d'une expectoration très-peu abondante et formée par une petite quantité de mucus. On comprend qu'il en doit être ainsi lorsque, d'une part, aucun tubercule n'a formé caverne, et que, d'autre part, les bronches, médiocrement irritées, sécrètent seulement un peu plus de mucosités que dans l'état de santé. Dans un certain nombre de cas la toux continue à être intense; elle revient par quintes fréquentes et pénibles, qui ont lieu surtout pendant la nuit ou dans la matinée. Ces quintes sont souvent accompagnées ou suivies de vomissements, comme dans la coqueluche. Il est des individus chez lesquels le simple changement de position dans le lit, l'action de parler, ou même celle de boire, ramènent la toux sous forme de quintes prolongées. Ce genre de toux ne saurait annoncer tel ou tel état des tubercules; il dépend surtout de l'intensité de l'inflammation de la membrane muqueuse des bronches. Nous avons vu chez quelques enfants atteints de tubercules pulmonaires, la toux revêtir une sorte de forme convulsive, et tous les symptômes de la coqueluche apparaître. Dans ce cas nous n'avons trouvé dans le larynx aucune lésion particulière qui pût nous rendre compte de cette forme insolite de la toux, et nous n'avons pu l'attribuer qu'à une disposition individuelle du sujet.

D'autres phthisiques présentent un phénomène contraire au précédent. A mesure que leur maladie fait des progrès, et que le parenchyme pulmonaire se creuse de plus larges cavernes, leur toux devient moins intense et moins fréquente; elle n'a plus lieu par quintes, mais seulement l'expulsion de chaque crachat est précédée d'un léger effort de toux, qui ne cause pas la moindre fatigue aux malades. Ceux-ci se bercent alors d'un espoir, qui

est bien vain sans doute, puisque la toux ne présente ordinairement ces caractères, à un certain degré de la phthisie, que lorsqu'il existe dans les poumons de vastes excavations qui communiquent largement et directement avec de gros tuyaux bronchiques.

51. Enfin, dans quelques cas rares, mais dont nous possédons des exemples, des tubercules naissent et se multiplient dans les poumons sans que leur présence soit en aucune manière annoncée par la toux. C'est principalement dans le cas où le parenchyme pulmonaire venait à être envahi par des tubercules pendant le cours d'une autre maladie chronique, ou vers la fin d'une maladie aiguë, que nous avons bien constaté cette absence complète de toux.

Nous citerons ici en particulier le cas d'un jeune homme qui était atteint d'une double phlegmasie chronique du péritoine et de la membrane muqueuse intestinale. Ce malade suait chaque matin très-abondamment de la tête, du cou et de la poitrine : il se plaignait depuis quelque temps d'un peu de dyspnée. Ces symptômes, et surtout la sueur partielle des parties supérieures du corps, nous portaient à soupçonner chez lui l'existence de tubercules pulmonaires. Interrogé sous ce rapport, il nous dit qu'un an auparavant il avait eu un rhume assez intense, mais que depuis six mois *il ne toussait plus du tout.* La sonoréité de la poitrine était partout très-grande, le bruit respiratoire s'entendait avec netteté, mais *avec plus de force que dans l'état normal.* Cette dernière circonstance était encore pour nous un motif de penser qu'en un ou plusieurs points du poumon existait un obstacle à la libre entrée de l'air dans les vésicules pulmonaires, et cet obstacle, en raison des sueurs surtout, pouvait consister dans des tubercules ; mais comment aurait-on pu l'affirmer ? Le malade ne tarda pas à succomber à l'affection abdominale. Jusqu'à sa mort on n'observa du côté de la poitrine rien autre chose que ce qui vient d'être noté. L'ouverture du cadavre démontra dans l'intestin et dans le péritoine les lésions qui avaient été annoncées (ulcérations dans l'iléum, le cœcum et le colon, avec matière tuberculeuse dans leur fond, sur leurs bords ou autour d'elles, ramollissement rougeâtre de la muqueuse gastrique, liquide séro-purulent dans le péritoine). Mais de plus on acquit la conviction de ce qui n'avait été que soupçonné pendant la vie : dans les deux poumons étaient disséminés de nombreux tubercules, dont le volume variait depuis celui d'un grain de millet jusqu'à celui d'une noisette ; le plus grand nombre étaient à l'état de crudité, quelques-uns présentaient déjà à leur centre un ramollissement assez avancé. Autour de ces derniers le parenchyme pulmonaire présentait soit de l'hépatisation rouge, soit un engouement très-prononcé ; ailleurs il

était sain, crépitant, et remarquable même par la petite quantité de sang qu'il contenait. Il était important d'examiner l'état des bronches et des autres parties du canal aérien; car, puisqu'il n'y avait pas eu de toux, on devait présumer qu'on ne les trouverait point enflammées : c'est ce qui fut effectivement constaté. La membrane muqueuse du larynx, de la trachée-artère, des grosses bronches et de leurs ramifications, fut trouvée blanche dans toute son étendue.

Ainsi, cette absence d'inflammation des voies aériennes pouvait rendre raison de l'absence actuelle de la toux : des tubercules pulmonaires peuvent donc exister sans bronchite. Le fait précédent le démontre; mais il apprend aussi (et cette circonstance est importante) qu'antécédemment, à une époque encore peu éloignée, il y avait eu une forte inflammation des bronches, à laquelle pouvait être rapportée l'origine première des tubercules. C'est ainsi que chez beaucoup d'enfants, mais non chez tous les enfants, comme l'a dit trop absolument M. Broussais (1), l'engorgement tuberculeux des ganglions mésentériques est précédé de tous les symptômes d'une entérite; mais quelquefois cette dernière cesse, et après la mort on trouve l'intestin parfaitement sain, tandis que l'affection tuberculeuse du mésentère survit à la cause qui l'a produite.

---

(1) C'est certainement une très-belle et très-juste conception que celle qui attribue l'inflammation des organes glanduleux qui communiquent d'une manière plus ou moins directe avec les membranes tégumentaires interne ou externe, à l'inflammation primitive de celle-ci. Ainsi, nul doute que les glandes lymphatiques situées au voisinage des muqueuses ne puissent s'irriter consécutivement à l'inflammation de celles-ci, de même que nous voyons sous nos yeux les glandes lymphatiques cervicales se tuméfier à la suite d'un érysipèle de la face ou du cuir chevelu, et plus encore à la suite d'une inflammation chronique de ces mêmes parties, comme on peut l'observer chez beaucoup d'enfants qui ont la teigne. Nul doute que les glandes salivaires ne puissent s'enflammer à la suite d'une stomatite, le foie consécutivement à une duodénite, le testicule après une urethrite, etc.; mais il n'est nullement physiologique de dire qu'il en doit être toujours ainsi. L'observation dément d'ailleurs cette assertion ainsi généralisée : ne voyons-nous pas tous les jours les ganglions lymphatiques sous-cutanés s'enflammer, se tuméfier, devenir tuberculeux d'une manière primitive? Pourquoi n'en serait-il pas de même des ganglions lym-

Peu de temps après la mort du malade dont il vient d'être question, entra à l'hôpital un autre individu, jeune comme lui, et récemment arrivé à Paris. Il présentait l'ensemble des symptômes de la fièvre dite inflammatoire : en examinant l'état de ses différents organes, on reconnaissait chez lui une double inflammation de la membrane muqueuse des bronches et de celle du canal intestinal, inflammation plus fâcheuse par son étendue que par son intensité dans chacun des points qu'elle occupait. Le malade accusait, en particulier, une toux fréquente, pénible, accompagnée d'une sensation désagréable de picotement derrière le sternum et sous les deux clavicules. Jusqu'à son arrivée à Paris, cet homme assurait s'être très-bien porté. Au bout de douze à quinze jours, après que d'abondantes émissions sanguines eurent été pratiquées, les symptômes de gastro-entérite se dissipèrent, et avec eux la fièvre tomba. Mais la bronchite persistait, les forces ne revenaient pas, et chaque soir le malade ressentait de la chaleur, un malaise général, comme si alors il eût eu un léger mouvement fébrile. Aucun signe n'annonçait qu'il y eût affection du parenchyme pulmonaire. Nous redoutâmes cependant le développement de tubercules. Pendant les quinze jours suivants la toux devint de moins en moins forte, et enfin elle disparut complètement. Aucun symptôme n'annonçait plus alors l'existence de la bronchite; aucun phénomène n'indiquait d'ailleurs la souffrance de quelque organe en particulier; et cependant l'embonpoint et les forces diminuaient chaque jour : le pouls était habituellement un peu fréquent, sans que d'ailleurs la peau fût chaude : chaque soir le mouvement fébrile devenait plus prononcé. Qu'avait ce malade? Était-il atteint d'une fièvre hectique essentielle? mais cet état morbide est au moins fort rare. Il nous parut plus conforme à l'observation d'admettre que chez lui existait une lésion organique quelconque, dont aucun symptôme local ne révélait l'existence. Certes, de tels cas sont beaucoup plus fréquents que ceux du marasme, de fièvre hectique, dont on ne trouve après la mort aucune cause matérielle appréciable. Cependant, au bout de peu de temps, l'appétit, qui était revenu, se perdit de nouveau, de la diarrhée survint, puis le malade fut pris d'un violent point de côté au-dessous du sein gauche, et il succomba promptement avec tous les signes d'un épanchement pleurétique. Il faut bien noter que depuis le moment qui s'écoula entre la terminaison de la bronchite aiguë et l'invasion du point pleurétique, il y eut absence complète de toux. A l'ouverture du cadavre, on trouva de nombreux tubercules miliaires dans les deux poumons, dont le parenchyme était sain dans leurs intervalles. Les bronches ne furent point examinées, ce que nous regrettons beaucoup en raison de l'absence de la toux. Il y avait d'ailleurs épanchement purulent considérable dans la plèvre gauche, ramollissement avec

---

phatiques intérieurs, de ceux du mésentère, par exemple? Il sied à notre faible intelligence de vouloir assigner des bornes absolues aux actes de la nature, dans l'état de santé comme dans celui de maladie.

légère injection de la muqueuse gastrique; existence de rides rougeâtres à la surface interne du gros intestin.

Si nous analysons cette observation sous le rapport de la succession et de l'enchaînement des phénomènes morbides, nous regarderons comme vraisemblable que les tubercules se sont développés d'une manière aiguë, consécutivement à la bronchite intense qui compliquait la gastro-entérite lors de l'entrée du malade à l'hôpital. Nous ne pourrons pas révoquer en doute l'existence de ces mêmes tubercules à l'époque où la *toux n'existait plus*, puisque celle-ci ne recommença que cinq ou six jours avant la mort, à dater du moment de l'invasion de la pleurésie, et qu'il serait absurde de supposer que les tubercules ont pu se développer dans ce court espace de temps. Enfin, c'est aux tubercules formés dans le poumon, et qui n'y annonçaient leur existence par aucun symptôme local, que nous devons rapporter la profonde altération de la nutrition, le dépérissement toujours croissant que nous offrit ce malade.

52. On admet généralement l'existence d'un certain nombre de toux sympathiques liées à l'affection de divers organes, tels que le foie, l'estomac, l'utérus, etc.; de là les noms de toux hépatique, gastrique, etc., imposés à ces espèces de toux, qui existent, disent les auteurs, sans altération des poumons ou des bronches, et qui semblent être le résultat d'un simple consensus nerveux. Je ne nie pas l'existence de cette toux sympathique; mais je crois que la fréquence en a été singulièrement exagérée, et que, dans beaucoup de cas de ce genre qu'on a rapportés, un examen plus attentif aurait fait découvrir une lésion idiopathique du parenchyme pulmonaire ou des bronches, qui souvent échappait d'autant plus facilement à l'investigation, que, survenant comme complication pendant le cours d'une affection chronique de l'estomac ou du foie, elle s'annonçait alors par des symptômes peu tranchés (*voyez* plus bas l'article des complications de la phthisie.)

§ V. SIGNES FOURNIS PAR L'EXPECTORATION.

53. En parlant de l'utilité de l'examen de l'expectoration,

comme signe dans les maladies de poitrine, Van Swieten a dit : *Certum est quod in variis pectoris morbis sputa attentam mereantur considerationem.* Cette assertion est loin d'être également rigoureuse pour toutes les affections du poumon. Caractéristique et véritable signe pathognomonique dans la pneumonie aiguë, l'expectoration n'est plus d'aucune valeur dans la pneumonie chronique : elle ne fournit que des signes négatifs dans la pleurésie, si ce n'est dans le cas rare où l'épanchement formé dans la plèvre s'est fait jour à travers les bronches. Enfin, dans les divers degrés de la phthisie pulmonaire, elle ne diffère point, dans bien des cas, de l'expectoration d'une simple bronchite aiguë ou chronique. Cependant il est un certain nombre de circonstances dans lesquelles l'expectoration, chez les phthisiques, peut fournir plus d'un renseignement précieux. Aussi la plupart des auteurs nous semblent-ils en avoir traité trop légèrement. Les crachats, dans la phthisie, leur ont-ils paru ne pas présenter des caractères sûrs, d'après lesquels il fût possible d'établir le diagnostic de la maladie? ou bien leur a-t-il semblé à peu près impossible de trouver des termes qui pussent en donner une peinture fidèle? Incertitude dans les caractères, difficulté dans la description : tel est le double écueil contre lequel la plupart des auteurs semblent avoir craint d'échouer. Lorsqu'en effet on se livre à un examen attentif de l'expectoration des phthisiques, on arrive à ce résultat peu satisfaisant, savoir : que la seule inspection des crachats peut donner des probabilités plus ou moins fortes sur l'existence de la phthisie, mais presque jamais une certitude entière. Le paragraphe que nous allons consacrer à leur examen ne sera en quelque sorte qu'un développement de cette proposition. On concevra d'ailleurs facilement combien doivent être incertains les signes que fournit l'expectoration dans la phthisie, si l'on réfléchit, 1° que la totalité des crachats, au commencement de cette maladie, et leur majeure partie, dans ses périodes subséquentes, ne sont qu'un produit de la sécrétion bronchique ; 2° que la muqueuse des bronches peut d'ailleurs fournir un liquide qui, dans certains cas, se rapproche infiniment, par son aspect, du liquide formé dans une excavation tuberculeuse.

54. Deux méthodes ont été suivies pour parvenir à distinguer les crachats de la phthisie de ceux qui appartiennent aux autres maladies du poumon. Les uns ont eu recours à l'emploi des réactifs chimiques ; les autres, en plus grand nombre, se sont bornés à l'examen de leurs propriétés physiques.

55. La présence du pus dans les crachats a paru long-temps aux médecins un signe pathognomonique, qui, une fois constaté, leur semblait annoncer d'une manière infaillible l'existence de la phthisie pulmonaire. Mais les essais multipliés qui ont été faits pour distinguer dans la matière expectorée le pus du mucus ont été jusqu'à présent infructueux. Pouvait-il en être autrement? nous ne le pensons pas. Rien n'est, à la vérité, plus dissemblable que le pus de bonne nature fourni par un phlegmon, et le mucus exhalé par une membrane saine, et l'analyse chimique peut facilement en montrer la différence. Mais la distinction de ces deux produits devient bien autrement délicate, lorsqu'on veut soumettre à l'analyse le mucus sécrété par une membrane enflammée : c'est alors un liquide qui présente dans sa composition autant de variétés qu'il peut y avoir de modes différents d'irritation dans la membrane qui le fournit, et qui enfin se transforme insensiblement en un liquide tout-à-fait semblable au pus, ainsi qu'on le voit dans l'inflammation des muqueuses pulmonaire, uréthrale et oculaire. Comment, d'après cela, espérer de parvenir à quelque résultat constant et positif?

Nous allons toutefois rendre compte de quelques essais auxquels nous nous sommes livré.

L'expérience la plus ancienne et la plus simple consiste à mettre la matière expectorée en contact avec de l'eau ordinaire ou avec de l'eau salée, dans laquelle les corps perdent une plus grande partie de leur poids. On dit que le mucus surnage et que le pus se précipite. Nous avons souvent répété cette expérience avec plusieurs espèces de pus et de mucus. Le pus sécrété par la plèvre et par le péritoine s'est précipité au fond de l'eau sous forme de gros flocons. Nous avons vu également la matière recueillie dans des cavités tuberculeuses gagner le fond de l'eau ; mais, différente du pus des membranes séreuses, elle s'y divisait en une foule de petits grumeaux d'un blanc mat; l'eau perdait en même temps sa transparence, et acquérait une teinte laiteuse très-prononcée. En laissant

le liquide plusieurs jours de suite dans un repos parfait, on le voyait reprendre peu à peu sa transparence. L'eau n'a jamais été troublée par le pus extrait de la plèvre et du péritoine.

Du mucus provenant de la membrane pituitaire d'un individu sain s'est à peu près comporté comme le pus des membranes séreuses : il est d'abord resté suspendu au milieu de l'eau ; puis, à l'instar du pus de la plèvre, il s'est précipité sans se diviser et sans troubler le liquide.

Nous avons recueilli sur la membrane bronchique une assez grande quantité de mucus opaque, filant et mêlé de bulles d'air. Nous l'avons vu tantôt surnager à l'eau, tantôt rester suspendu au milieu du liquide, à l'aide de longs filaments, qui s'étendaient jusqu'à la surface de celui-ci. Au bout d'un temps assez court, l'air, mêlé à ces filaments, et qui les retenait à la surface de l'eau, se dégageait, et le mucus se précipitait au fond de l'eau sous forme de gros flocons ; d'autres fois, nous l'avons vu gagner sur-le-champ le fond du liquide, comme aurait dû faire, d'après les auteurs, du véritable pus. Soit d'ailleurs qu'il surnage, qu'il reste suspendu ou qu'il se précipite, ce mucus ne trouble la transparence de l'eau que par une agitation forte et prolongée, phénomène contraire à celui qu'a présenté la matière puriforme extraite des cavernes. Le liquide acquiert alors une teinte légèrement laiteuse.

Ces faits étant connus, voyons comment se comporteront avec l'eau les crachats de la bronchite simple et ceux de la phthisie.

Les crachats de la bronchite chronique présentent les mêmes variétés sous ce rapport que ceux que vient de nous offrir le mucus recueilli à la surface des bronches. Chez un grand nombre de phthisiques, dont les poumons contenaient des tubercules crus, ramollis ou déjà creusés en cavernes, les crachats se sont encore comportés de même. Mais chez d'autres, dont les poumons contenaient des cavernes plus considérables, les crachats se séparaient ordinairement en deux portions, dont l'une se précipitait sur-le-champ, en troublant la transparence de l'eau, et formant un dépôt blanc ou grisâtre, comme avait fait la matière tuberculeuse recueillie dans une caverne. L'autre portion surnageait d'abord, mais au bout de dix à douze heures on la trouvait également précipitée (résultat semblable à celui que nous avaient donné certaines espèces de mucus), et la transparence de l'eau n'était plus que très-légèrement troublée. Ces faits semblaient nous indiquer, dans les crachats de ces malades, l'existence de deux matières différentes : 1° d'un simple mucus ; 2° d'une matière plus ou moins analogue à du pus, fournie par une excavation tuberculeuse. Nous fûmes alors curieux de voir ce qui arriverait, si nous mêlions en diverses proportions ces deux matières. En conséquence, une certaine quantité de matière tuberculeuse

ramollie, prise dans une caverne, fut mêlée à des crachats muqueux appartenant à un malade atteint de bronchite aiguë. Avant que le mélange eût été opéré, les crachats restaient suspendus dans l'eau, dont la transparence était conservée. Après le mélange, ils se précipitèrent, et l'eau acquit une teinte laiteuse. Ainsi, dans cette expérience, le mucus, une fois mêlé à la matière tuberculeuse, fut entraîné avec elle au fond de l'eau. Dans d'autres expériences, en ne mêlant que très-peu de matière tuberculeuse à beaucoup de mucus, et ayant soin que le mélange fût intime, aucun précipité n'eut d'abord lieu, comme si dans ce cas le mucus eût retenu le pus à la surface; mais, à l'aide d'une forte agitation, nous vîmes plusieurs grumeaux d'un blanc mat se séparer du mélange et gagner le fond de l'eau.

De ces faits on peut tirer les conclusions suivantes :

1° Chez un grand nombre de phthisiques les crachats ne sont formés que par des mucosités que fournit la membrane muqueuse des voies aériennes; mais, en raison des qualités infiniment variables de ces mucosités, la matière des crachats, traitée par l'eau, pourra se comporter très-différemment, surnager, rester suspendue, se précipiter; cette dernière circonstance ne saurait donc suffire pour démontrer la présence de la matière tuberculeuse dans les crachats. Il faut dire toutefois que la précipitation subite au fond de l'eau est beaucoup plus commune pour celle-ci que pour le mucus.

2° Chez d'autres phthisiques, les crachats sont constitués par un mélange de mucus et de matière fournie par des tubercules ramollis ou par des cavernes. Mêlés à l'eau, ils se comporteront différemment, suivant la proportion et le mélange plus ou moins intime de ces deux éléments. Toutefois, la formation subite d'un précipité blanc, avec trouble de la transparence de l'eau, pourra indiquer en général la présence d'une quantité plus ou moins grande de matière tuberculeuse dans les crachats.

Poursuivons cet examen avec des réactifs chimiques.

Nous avons mis en contact avec l'acide sulfurique affaibli de la matière tuberculeuse ramollie, du pus sécrété par les parois des cavernes, des crachats de phthisiques et ceux de malades atteints de simple bronchite chronique, enfin du mucus pris dans le pharynx et dans les fosses nasales; toutes ces matières ont été également dissoutes. L'acide rougit d'abord, puis noircit; sa température s'élève. Si on verse sur cette dissolution une petite quantité d'eau, le liquide prend une couleur d'un blanc grisâtre; si l'on ajoute plus d'eau, on voit un dépôt abondant et grumeleux se former peu à peu, et au bout de quelques heures le liquide est incolore et transparent. Darwin avait annoncé que dans cette expérience on pouvait

distinguer le pus du mucus, parce que le premier formait au fond du vase un sédiment grisâtre, tandis que le second restait suspendu sous forme de petits flocons. Nous n'avons pas remarqué cette différence.

L'ammoniaque, versée sur la matière purulente des cavernes, la dissout rapidement. Le liquide prend l'aspect et la consistance d'une gelée transparente, incolore, d'une grande ténacité. Ce fait est noté dans la chimie de Thomson, comme un de ceux qui peuvent le mieux servir à caractériser le pus. Le mucus se dissout également dans l'ammoniaque, mais le mélange ne prend pas l'aspect gélatiniforme. En soumettant à cette expérience les crachats des phthisiques, nous n'avons observé que deux fois cet aspect. Dans la plupart des cas la dissolution s'est opérée sans que le liquide augmentât de consistance; d'autres fois, enfin, la dissolution n'a pas eu lieu.

Déjà, du temps d'Arétée, et avant lui, plusieurs procédés étaient employés pour distinguer les crachats de la phthisie pulmonaire de ceux qui appartiennent à d'autres affections du poumon ; mais ce grand observateur n'ajoutait que peu de confiance à ces divers procédés. *Quicumque aut igne aut aquâ sputa explorant ac notant, hi haud ità multùm phthoen mihi dignoscere videntur ; namque visio quolibet alio sensu certior est.*

56. Comme Arétée, nous pensons que c'est surtout à l'aspect particulier des crachats, à leur forme, à leur consistance, à leur couleur, à leur odeur, à leur composition, etc. ; en un mot, à l'ensemble de leurs propriétés physiques, qu'il faut avoir égard pour reconnaître les crachats qui appartiennent à la dégénération tuberculeuse des poumons.

57. Au début de la phthisie, lorsque la persistance de la toux, les hémoptysies fréquentes, l'amaigrissement qui commence à devenir sensible, les mouvements fébriles qui se manifestent par intervalles, semblent annoncer une lésion du poumon plus grave qu'une simple bronchite, les crachats n'offrent encore aucun caractère. Une toux sèche s'observe chez beaucoup de malades ; chez d'autres, elle est accompagnée, dès le principe, d'une expectoration catarrhale ; tantôt, d'ailleurs, celle-ci est opaque et infiniment variable, comme dans la bronchite chronique, tantôt, bien que persistant déjà depuis long-temps, les crachats

restent constamment ceux de la bronchite aiguë (1); cette dernière circonstance est même digne de remarque, parce que c'est une de celles qui peut porter à redouter l'existence des tubercules, lorsque rien n'en donne encore la certitude. Mais ce qu'il ne faut jamais perdre de vue, c'est que dans cette première période de la phthisie les crachats peuvent se présenter indifféremment avec tous les caractères que nous venons de signaler.

Cependant, lorsque la toux a déjà duré un certain temps, et que chaque jour l'on observe attentivement la matière de l'expectoration, on voit apparaître par intervalles, au milieu de la mucosité trouble qui la forme, de petits grumeaux d'un blanc mat, ou tirant un peu sur le jaune, assez consistants, et dont le volume varie depuis celui d'une très-petite tête d'épingle jusqu'à celui d'un pois. Bayle les a assez exactement comparés à du riz bien cuit. Leur existence avait été signalée par Hippocrate, qui les comparait à des grains de grêle. Suivant lui, ils annonçaient la phthisie, et avaient une grande tendance à devenir purulents. Baglivi avait aussi beaucoup insisté sur la présence de ces granulations blanchâtres ou jaunâtres dans les crachats des individus menacés de phthisie.

Il serait facile de confondre les petits grumeaux dont il vient d'être question avec d'autres de même volume et d'apparence à peu près semblable, qui sont souvent expectorés pendant le cours du catarrhe pulmonaire le plus simple, ou qui sont même rejetés par des personnes qui ne toussent pas. Nous avons déjà dit (tom. 1er) que ces grumeaux provenaient des amygdales, ou bien étaient un simple produit de la sécrétion des muqueuses buccale et pharyngienne. Nul doute qu'ils ne s'observent beaucoup plus souvent, quoi qu'on en ait dit, que ceux qui sont formés par des fragments de matière tuberculeuse; pour les distinguer les uns des autres, on a opposé la grande friabilité, l'aspect comme caséeux de ceux-ci à la viscosité, à la tenacité assez con-

---

(1) *Voyez* sur les caractères de ces crachats, le chapitre sur la bronchite.

sidérable des premiers ; ces caractères distinctifs sont réels dans un certain nombre de cas ; mais il ne faudrait pas leur accorder une valeur trop absolue. En effet, l'observation nous a démontré que dans quelques circonstances la mucosité ordinairement sécrétée par les follicules répandus sur la surface de la membrane gastro-pulmonaire, peut sortir de ces follicules altérée au point qu'elle présente tout-à-fait l'aspect de la matière sébacée formée par les follicules cutanés dans leur état normal ; elle peut même quelquefois acquérir la consistance, la couleur, en un mot, toutes les propriétés physiques du plâtre saturé d'eau (1). Il suit de ces faits, que ce n'est toujours qu'avec une certaine méfiance qu'on doit faire dépendre des tubercules les grumeaux mêlés aux crachats dont il est maintenant question, lorsqu'aucun autre signe n'annonce d'ailleurs l'existence des tubercules.

Souvent encore, au début de la phthisie, ou, pour mieux dire, lorsqu'on ne fait que la redouter, les crachats présentent d'autres particularités auxquelles on a attaché une importance plus ou moins grande. C'est ainsi qu'il n'est pas rare d'observer de longues stries, fines et déliées, au milieu du liquide incolore, filant, transparent ou trouble, qui forme alors les crachats ; d'autres fois, ces stries sillonnent le mucus plus opaque qui compose la majeure partie de ces mêmes crachats, et dont elles se distinguent par leur couleur d'un blanc mat ou légèrement jaunâtre, analogue à la couleur des grumeaux précédemment décrits.

Chez des malades qui avaient présenté une semblable expectoration, nous avons ordinairement trouvé les poumons remplis de petits tubercules, la plupart durs, et dont quelques-uns commençaient déjà à se ramollir à leur centre. Quelquefois il nous a été possible, par une dissection attentive, de découvrir des tuyaux bronchiques très-petits, presque capillaires, qui s'ouvraient dans la petite cavité où était contenue la matière tuberculeuse.

---

(1) C'est surtout chez le cheval que nous avons eu occasion de constater ces remarquables modifications de la matière sécrétée par les follicules muqueux.

Que si l'on rapproche maintenant la nature de l'expectoration de l'état du poumon, on sera porté à regarder comme probable que les crachats contiennent déjà une petite quantité de matière tuberculeuse, qui se présente sous des formes variées (en grumeaux ou en filets), selon son degré de ramollissement, selon la forme et la grandeur de l'ouverture qui lui a livré passage. Une fois parvenue dans les petites ramifications des bronches, on peut supposer qu'elle s'avance bientôt dans les plus grosses, et s'y mêle au mucus sans se confondre avec lui. Tout cela est sans doute fort admissible; mais, de même que les grumeaux dont il a été précédemment question, les stries ou filaments qui sillonnent souvent les crachats des individus réputés phthisiques, sont loin d'avoir toujours leur source dans des tubercules; nous les avons effectivement observés dans des cas où l'ouverture du cadavre nous prouva qu'aucun tubercule n'existait dans les poumons, et nous croyons que ces stries blanchâtres, vermicelliformes, regardées par plusieurs personnes comme un produit de tubercules qui commencent à se ramollir, se forment bien plus souvent dans de petites ramifications bronchiques, dont la sécrétion peut différer de celle qui a lieu dans les plus gros canaux.

58. Il suit de ce qui précède, que tant que les tubercules, même ramollis, ne communiquent point largement avec les bronches, les crachats ne peuvent présenter que des caractères très-douteux, comme propres à faire reconnaître l'existence de la phthisie. L'expectoration peut-elle plus sûrement éclairer le diagnostic, lorsque les poumons sont déjà creusés de cavernes? C'est ce que nous devons maintenant examiner. Ici, deux cas peuvent se présenter : 1° une large communication peut s'établir brusquement entre une masse tuberculeuse ramollie et un tuyau bronchique; 2° cette communication, d'abord très-petite, peut ne s'agrandir que lentement, et le passage de la matière tuberculeuse dans les bronches ne s'effectue que graduellement. Dans ces deux cas les crachats se présentent avec un aspect différent et plus ou moins caractéristique.

Les deux observations suivantes offrent des exemples du premier cas.

VIe OBSERVATION.

Expectoration brusque d'une grosse masse tuberculeuse ramollie (vomique). Mort par asphyxie.

Un homme d'un âge moyen, entré depuis quinze jours à l'hôpital, se plaignait d'avoir depuis long-temps une toux sèche et fatigante, qui, jointe à de la dyspnée, à une fièvre hectique encore peu prononcée, annonçait l'existence d'une phthisie pulmonaire commençante. Tout-à-coup, au milieu d'une violente quinte de toux, il expectora une grande quantité d'un pus grumeleux, dont l'accumulation dans les voies aériennes ne tarda pas à le faire périr asphyxié. Nous trouvâmes les deux poumons remplis de tubercules miliaires; quelques-uns, plus volumineux, commençaient à se ramollir. De plus, au milieu du lobe supérieur du poumon droit, existait une excavation presque entièrement vide, assez grande pour admettre dans son intérieur une pomme d'api, et communiquant par une large ouverture avec un tuyau bronchique, qui se rendait presque immédiatement dans la bronche principale de ce poumon.

Il est très-vraisemblable que dans ce cas la matière expectorée provint tout entière à peu près de la cavité creusée vers le sommet de l'un des poumons. L'ulcération perforative de la bronche n'eut lieu qu'après le ramollissement complet d'une grosse masse tuberculeuse, de telle sorte qu'aussitôt qu'un passage lui fut ouvert, celle-ci put être tout-à-coup évacuée en totalité. Ici l'expectoration fut caractéristique.

VIIe OBSERVATION.

Expectoration puriforme abondante, s'établissant tout-à-coup, et coïncidant avec l'apparition d'un fort gargouillement.

Chez un autre individu, la phthisie pulmonaire n'avait été annoncée pendant long-temps que par de la toux avec simple expectoration de la bronchite aiguë, par de fréquentes hémoptysies, par de la dyspnée, et enfin par un dépérissement assez rapide. Du reste, la sonoréité des parois thorachiques était partout bien conservée, et le bruit respiratoire, très-intense, n'était altéré que par un peu de râle bronchique humide, qu'on entendait en divers points. Tel était l'état de ce malade, lorsque tout-à-coup, vers le soir, il

fut pris d'une quinte de toux beaucoup plus violente que de coutume, au milieu de laquelle il fut repris d'une hémoptysie. Celle-ci cessa peu à peu au bout de quelques jours. Mais en même temps que le crachement de sang disparut, le malade commença à expectorer en très-grande quantité un liquide puriforme, d'un blanc verdâtre, au milieu duquel nageaient de petits fragments blanchâtres, friables, débris très-probables d'une masse tuberculeuse. Dès le premier jour où cette nouvelle expectoration se manifesta, un gargouillement très-fort, sans pectoriloquie, se fit entendre pour la première fois au-dessous de la clavicule droite, dans l'espace compris entre cet os et le sein. Les jours suivants, ce gargouillement persista : l'expectoration continua à être abondante et puriforme; mais on n'y trouva plus les petits grumeaux qui pendant les premiers jours nageaient au milieu du pus. Dès-lors le malade parvint rapidement au dernier degré de la phthisie, et il ne tarda pas à succomber. Par une assez remarquable anomalie, il n'eut presque pas de sueurs. On trouva une vaste caverne là où, pendant la vie, on avait entendu du gargouillement; autour d'elle le parenchyme pulmonaire n'était induré que dans l'espace de quelques lignes. Dans les deux poumons, d'ailleurs, existaient de nombreux tubercules à divers degrés de crudité ou de ramollissement.

Ici encore le changement qui s'opéra brusquement dans la nature de l'expectoration annonça l'époque où une masse tuberculeuse, ramollie en totalité, fut évacuée à travers une large perforation de bronches. Dans ce cas, les grumeaux qui nageaient au milieu de la matière purulente expectorée présentaient l'analogie la plus parfaite avec la matière que l'on trouve souvent dans les cavernes. Ces grumeaux cessèrent de se montrer, lorsque la masse tuberculeuse eut été évacuée, et que la matière de l'expectoration ne fut plus formée que par du pus qui était sécrété par les parois mêmes de la caverne. Remarquez encore que l'époque où apparut ce gargouillement coïncida d'une manière parfaite avec celle où se montra l'expectoration tuberculeuse; ce gargouillement ne cessa jamais de se faire entendre, ce qui annonçait l'extrême activité de la sécrétion dont les parois de la caverne étaient le siége, puisque, se vidant continuellement, elle était cependant continuellement remplie.

Cette évacuation brusque d'une grosse masse tuberculeuse ramollie à travers les bronches n'est pas ce qui arrive le plus ordinairement; dans le plus grand nombre des cas, ce n'est que

peu à peu que cette évacuation a lieu, et alors ce n'est aussi que peu à peu, d'une manière beaucoup moins tranchée, que la matière, formée dans l'excavation tuberculeuse, sort de celle-ci, et est expectorée avec une quantité variable de mucus bronchique auquel elle se trouve ordinairement mêlée. Il devient alors plus ou moins difficile de distinguer sa présence. Mais quel terme trouver pour retracer les formes infiniment variées que les crachats peuvent alors affecter? Leurs principales différences dépendent sans doute, 1° de la manière dont les bronches communiquent avec l'excavation tuberculeuse; 2° du nombre, de la longueur, de la largeur et du mode de division des tuyaux bronchiques que le liquide doit traverser avant de parvenir dans la trachée-artère; 3° de la quantité et de la qualité du mucus bronchique auquel il se mêle; 4° du séjour plus ou moins long qu'il fait dans les bronches avant d'être expectoré. Chez plusieurs phthisiques, la matière de l'expectoration est surtout formée par des masses plus ou moins considérables, qui restent suspendues au milieu d'une sérosité trouble. Cette espèce de crachats est désignée à la Charité sous le nom de crachats *floconneux*. Chez d'autres individus, la matière de l'expectoration est bien différente : des masses épaisses, à bords arrondis, exactement circulaires, toutes d'égal diamètre, et demeurant parfaitement isolées les unes des autres, restent à la surface d'un liquide plus ou moins trouble, assez semblable à une solution de gomme, que l'on aperçoit dans les espaces à peu près égaux qu'elles laissent entre elles. En raison de leur disposition, on a désigné ces crachats sous le nom de crachats *nummulaires*. Examinés à l'œil nu, ou mieux, armé d'un verre grossissant, ces crachats paraissent souvent formés par la réunion d'une foule de petits points, qui semblent pouvoir se diviser eux-mêmes en d'autres points de plus en plus petits; ce sont de petites molécules assez analogues à celles qu'on observe, lorsqu'on traite par l'eau la matière tuberculeuse plus ou moins complètement ramollie. Ces points, d'un blanc mat, sont réunis par un mucus tantôt grisâtre et demi-transparent, tantôt jaune ou verdâtre, et complètement opaque; de sorte que le crachat entier paraît nuancé de diverses couleurs, *variegatum*, comme disaient les anciens.

Sous quelque aspect que se montrent ces crachats, nous croyons exprimer assez bien la manière dont ils se forment, et donner une idée assez juste de leur disposition, en les désignant, avec M. Lerminier, sous le terme générique de *crachats composés*.

59. Le pus qui remplit certaines cavernes est remarquable par sa couleur d'un gris sale, cendré, et quelquefois rougeâtre; cette dernière teinte paraît due à une certaine quantité de sang qui lui est unie. Ce liquide, qui a beaucoup d'analogie par sa consistance, sa couleur, et son odeur ordinairement fétide, avec le pus sanieux qui s'écoule d'anciens ulcères de mauvaise nature, ou de certaines tumeurs blanches des articulations, est évidemment sécrété par les parois mêmes des cavernes; le plus ordinairement de petits grumeaux d'un blanc mat, débris de la matière tuberculeuse, sont suspendus au milieu de ce liquide. Les crachats de plusieurs phthisiques sont quelquefois formés en partie ou en totalité par la matière que nous venons de décrire. Rare d'abord, cette matière ne se montre que de temps en temps par plaques isolées au milieu de crachats d'aspects différents. Peu à peu elle devient plus abondante, et finit enfin par les former presque entièrement. Alors la matière expectorée présente la plus grande ressemblance avec la matière contenue dans les cavernes; elle est cependant toujours un peu plus consistante, ce qui paraît dépendre de son mélange avec le mucus bronchique. C'est une sorte de purée homogène, grisâtre ou rougeâtre, fétide ou inodore, au milieu de laquelle s'aperçoivent souvent épars des débris de matière tuberculeuse, tels qu'on les trouve dans les cavernes.

Ce genre d'expectoration, incontestablement le plus caractéristique, est l'indice que le malade est parvenu au degré le plus avancé de la consomption pulmonaire. On voit alors quelques phthisiques auxquels il suffit de se coucher du côté opposé à celui où existent les plus larges excavations tuberculeuses pour rejeter sur-le-champ, et en très-grande quantité à la fois, le liquide qui les remplit; on dirait un épanchement pleurétique qui se fait jour tout-à-coup à travers les bronches. Un de ces malades nous assurait qu'il sentait véritablement son poumon se vider, lorsque, après être resté quelque temps couché sur

le côté droit, il se plaçait sur le côté gauche. Nous trouvâmes dans le poumon droit de cet individu une vaste caverne encore à moitié pleine du liquide qui formait la matière des crachats, et communiquant avec un très-large tuyau bronchique, lequel le versait presque directement dans la trachée.

Nous devrons dire cependant que nous avons quelquefois ouvert des phthisiques qui avaient présenté l'expectoration précédente, et dans les poumons desquels n'existait aucune grande caverne. Mais dans ce cas nous avons constamment trouvé une foule de petites excavations remplies par une matière analogue à celle des crachats, et communiquant avec des bronches plus ou moins volumineuses. Elles étaient assez nombreuses pour qu'on pût les regarder comme la source de l'expectoration abondante qui avait eu lieu pendant la vie.

60. Lorsqu'au lieu de se montrer dans les derniers temps sous forme d'une purée homogène, les crachats ont continué à se montrer divisés et à surnager à une sérosité abondante, il est commun de les voir tout-à-coup changer de caractère quarante-huit on vingt-quatre heures avant le terme fatal. La partie la plus liquide disparaît, et les crachats forment au fond du vase une masse *plaquée*, d'un gris sale, ne se détachant pas du vase lorsqu'on le renverse.

61. D'autres fois, peu de temps avant la mort, toute espèce d'expectoration se supprime, et si en même temps les autres symptômes s'aggravent, si surtout les forces diminuent tout-à-coup, cette suppression doit être regardée comme étant du plus fâcheux augure.

La suppression de l'expectoration peut ici, comme dans la pneumonie, dépendre de deux causes. Le plus souvent le malade, parvenu au dernier degré de marasme et de faiblesse, n'a plus la force d'expectorer. Le liquide s'accumule dans le larynx, la trachée et les bronches, et le malade succombe asphyxié. D'autres fois, le malade cesse brusquement d'expectorer, sans qu'aucun râle se fasse entendre dans la trachée. En même temps on cesse tout-à-coup d'entendre le gargouillement, là où quelques heures auparavant l'oreille le reconnaissait de la manière la plus évidente. Dans ce cas il faut nécessairement

admettre que le liquide qui remplissait la caverne a été résorbé. Ainsi disparaissent quelquefois, dans un très-court espace de temps, des collections purulentes sous-cutanées, appréciables par la vue et par le toucher. Nous avons rencontré de vastes cavernes entièrement vides chez plusieurs phthisiques, dont l'expectoration s'était ainsi supprimée peu de temps avant la mort.

62. Nous avons encore à noter quelques particularités plus ou moins rares, que les crachats des phthisiques présentent dans leur composition.

C'est une opinion vulgaire, que l'on trouve des débris de poumons dans la matière de l'expectoration des phthisiques; ce cas est beaucoup plus rare que ne le croient ordinairement les personnes étrangères à l'art; mais il est cependant très-réel. Rappelons d'abord que nous avons trouvé quelquefois, au milieu d'une excavation tuberculeuse, de véritables fragments de substance pulmonaire, qui avaient été vraisemblablement détachés de quelques brides qui traversaient la caverne; une semblable séparation peut avoir lieu sans hémorrhagie, en raison de l'oblitération des vaisseaux. Plus souvent on rencontre de ces mêmes brides, qui ne tiennent plus au reste du parenchyme pulmonaire que par un très-mince pédicule, qui se brise par la traction la plus légère. D'ailleurs, nous avons vu également d'autres organes malades, dégénérés, se briser et se détacher comme ici par de larges fragments, lesquels étaient ensuite expulsés au-dehors, lorsqu'il y avait une communication ouverte. C'est ainsi qu'en pratiquant récemment l'ouverture du cadavre d'une femme morte d'un cancer utérin, nous avons trouvé libre dans la cavité du col très-dilatée, un assez gros morceau de tissu encéphaloïde, qui s'était détaché, en une seule masse, des parois cancéreuses de l'organe.

Ces faits étant connus, on conçoit qu'un fragment de parenchyme pulmonaire, une fois libre dans une caverne, puisse en sortir à travers une ouverture de bronche, et être enfin expectoré.

Ce que nous venons de dire du parenchyme même du poumon, nous le dirons également des diverses parties qui consti-

tuent les parois des bronches; frappées d'inflammation, celles-ci peuvent se désorganiser au point que les cartilages, d'abord mis à nu par la destruction de la membrane muqueuse, peuvent eux-mêmes se détacher par fragments plus ou moins étendus, qui, devenus libres dans la cavité de la bronche, seront ensuite facilement expulsés au-dehors par l'expectoration. Nous reviendrons plus bas sur ce point.

63. Au milieu de l'expectoration ordinaire des phthisiques, nous avons quelquefois trouvé des espèces de concrétions membraniformes, semblables à celles du croup. Il ne faudrait point d'ailleurs confondre ces débris de pseudo-membranes avec des fragments d'hydatides, qui peuvent être aussi rendus par l'expectoration, ainsi que plus tard nous en citerons des exemples. Ordinairement ces fausses membranes n'apparaissent dans les crachats qu'à de longs intervalles. Une seule fois nous les avons vues, beaucoup plus abondantes, être, tous les deux ou trois jours, mêlées aux crachats pendant plus d'un mois. Le malade présentait tous les symptômes d'une phthisie pulmonaire déjà très-avancée : un gargouillement très-fort, et circonscrit entre la clavicule droite et le sein du même côté, annonçait en ce point l'existence d'une vaste caverne. La toux, fréquente, revenait par quintes très-pénibles. La voix était complètement éteinte. Deux ou trois jours ne se passaient pas sans que le malade n'expectorât, avec plus ou moins d'efforts, des lambeaux membraniformes, de forme irrégulière, de couleur blanche, sans trace d'organisation; il fallait exercer sur eux un léger tiraillement pour les déchirer. Les plus considérables qui furent expectorés étaient plus longs que larges; ils avaient environ trois pouces dans le premier diamètre, et un dans le second; l'un d'eux était un peu roulé sur lui-même. Il y en avait d'autres tellement petits qu'ils n'avaient pas six lignes de diamètre en tous sens. Ce malade qui, selon toutes les probabilités, n'avait plus que peu de temps à vivre, voulut quitter l'hôpital, et nous le perdîmes de vue. Il eût été curieux de vérifier dans quelle partie des voies aériennes se formaient les nombreuses fausses membranes qu'il avait expectorées : était-ce dans le larynx lui-même, ainsi que pouvait le faire soupçonner sa voix tout-à-fait éteinte, et cet

individu était-il atteint d'une sorte de croup chronique? Cette formation avait-elle plutôt lieu, soit dans la trachée-artère, soit dans diverses ramifications bronchiques? Enfin, ne pourrait-on pas même admettre que les débris de fausses membranes expectorés provenaient de l'intérieur même des cavernes? On sait, en effet, que les parois de celles-ci sont le plus souvent tapissées par une couche blanchâtre membraniforme : n'est-ce pas celle-ci qui se détachait par fragments et se mêlait à la matière de l'expectoration! Ces diverses suppositions sont toutes plus ou moins admissibles; d'ailleurs on a déjà cité plusieurs exemples de bronchites chroniques existant chez des enfants ou chez des adultes, et accompagnées d'une expectoration de fausses membranes qui, dans quelques circonstances, retenaient la forme des rameaux bronchiques dont elles tapissaient les parois (1). Ces faits prouvent, entre autres choses, que la formation de fausses membranes à la surface des membranes muqueuses enflammées ne dépend pas uniquement de l'intensité de l'inflammation; ici, en effet, elles sont produites en abondance sous l'influence d'une simple phlegmasie chronique.

64. Des concrétions calculeuses sont quelquefois expectorées pendant le cours de la phthisie : nos observations nous conduisent même à admettre que c'est le plus souvent chez les individus atteints de tubercules pulmonaires qu'a lieu cette expectoration. Elle peut se montrer à diverses périodes de leur maladie. Nous possédons l'observation d'un individu (c'était un jeune Grec) qui expectora de petits calculs, en même temps que se montrèrent chez lui les premiers symptômes de la phthisie; mais ce cas nous semble le plus rare; et ce n'est ordinairement qu'à une époque plus avancée de la consomption pulmonaire que les malades rejettent quelquefois par l'expectoration des concrétions calculeuses. Nous avons vu, par exemple, une fille de dix-huit ans, qui, arrivée au dernier degré du marasme, ayant de vastes cavernes dans les poumons, expectora, deux jours seulement avant sa mort, un calcul à surface irrégulière, et du vo-

(1) Consultez en particulier sur ce sujet un Mémoire de M. Raikem, inséré dans le tome IV des *Bulletins de la Société de la Faculté de Médecine.*

lume d'un petit haricot. L'expectoration de ce calcul ne fut d'ail leurs ni précédée ni suivie d'aucun accident insolite.

Tous les individus qui nous ont présenté des calculs dans leur expectoration, étaient des jeunes gens; de sorte que, sous ce rapport, notre observation n'est point d'accord avec celle des auteurs qui regardent ce genre d'expectoration comme plus commun chez les vieillards.

Le volume des calculs pulmonaires est très-variable : on en a observé qui égalaient à peine la grosseur d'un grain de millet; d'autres, plus rares, ont le volume d'un haricot ordinaire. On lit dans les Actes de l'Académie de Copenhague l'histoire d'une femme qui, au milieu d'une toux violente, rejeta une pierre de la grosseur de la première phalange du pouce. Morgagni dit avoir vu un calcul pulmonaire aussi volumineux que le noyau d'une pêche : il avait été expectoré au milieu d'efforts de toux très-considérables (*conatu immani*). Le malade affirmait l'avoir senti très-distinctement monter du poumon droit dans la trachée. Shenkius parle d'une jeune fille de quatorze ans, qui expectora un calcul du volume d'une noix.

Le nombre des concrétions pierreuses qui sont expectorées est généralement en raison inverse de leur volume. On trouve dans le *Dictionnaire des Sciences médicales* (article *Cas rares*) l'observation d'un phthisique qui, pendant les huit derniers mois de son existence, expectora plus de deux cents petites pierres. Une jeune fille, dont l'histoire a été rapportée dans l'un des cahiers de la *Bibliothèque Médicale* pour 1820, rendit en trois mois vingt-deux concrétions pulmonaires, dont la plus grosse avait le volume d'une cerise. M. Portal parle d'un individu qui rendit plus de cinq cents calculs par l'expectoration; les premiers qui furent expulsés n'étaient pas plus gros qu'un grain de millet; il en rendit ensuite d'autres qui avaient le volume d'un pois.

La forme des calculs pulmonaires, leur couleur et leurs autres propriétés physiques ne sont pas moins variables. Tantôt ce sont de petites masses tophacées, friables, semblables à du plâtre saturé d'humidité, s'écrasant facilement sous le doigt qui les presse; tantôt elles ont une dureté beaucoup plus grande : il

faut employer une certaine force pour les briser. Quelquefois elles ressemblent à des grains de sable, ou, dit-on, à des fragments du caillou le plus dur (nous n'en avons jamais observé de cette dernière espèce). Elles peuvent être ovalaires, cylindriques, globuleuses, pyriformes : souvent elles offrent des embranchements, comme si elles s'étaient à la fois formées et étendues dans plusieurs petits rameaux bronchiques. Plus souvent encore on les voit hérissées à leur surface d'aspérités nombreuses, offrant ainsi par leur forme quelque ressemblance avec les calculs muraux de la vessie. La plupart de ces concrétions ont une couleur d'un blanc grisâtre. Nous en avons vu une fois qui étaient comme tachetées d'une foule de petits points noirs.

Presque tous les calculs pulmonaires qui ont été soumis jusqu'à présent à l'analyse chimique ont été trouvés composés de phosphate de chaux, uni à un peu de matière animale. Ce n'est que dans quelques cas plus rares qu'on y a constaté l'existence du carbonate de chaux.

Quelle est l'origine des calculs expectorés? quel est leur siége dans le poumon? Il y a des cas où la réponse à cette question est facile : plusieurs de ces calculs paraissent naître dans les ramifications bronchiques, ainsi que l'atteste leur forme rameuse, analogue à celle de certains calculs rénaux qui occupent à la fois le bassinet et plusieurs calices ; on conçoit d'ailleurs qu'il doit en être du mucus des bronches comme des autres liquides du corps vivant, dans la plupart desquels on a vu se développer des calculs. On peut croire que telle était l'origine de ces concrétions nombreuses, qui ont été quelquefois expectorées pendant un laps de temps plus ou moins long, sans dérangement notable de la santé, avant, pendant ou après leur expulsion. Arétée avait déjà remarqué que plusieurs individus, dont les crachats contiennent de petits calculs, n'en éprouvent aucun accident fâcheux. Olaüs Borrichius a cité l'observation d'un de ses amis, qui, depuis douze ans, crachait de temps à autre de petites pierres, à la suite d'une quinte de toux, sans que sa santé en fût altérée. Tel était encore le cas de l'individu dont nous avons, d'après M. Portal, rapporté précédemment l'histoire.

Plusieurs autres calculs, bien qu'ayant aussi leur siége dans

les bronches, peuvent avoir néanmoins une origine différente des précédents. En effet, d'après un fait dont nous allons rendre compte, nous sommes porté à soupçonner que quelques-uns des calculs rendus par l'expectoration ne sont autre chose que des fragments des cartilages bronchiques ossifiés. Voici le fait sur lequel nous fondons cette conjecture.

Un homme âgé de 40 ans environ mourut phthisique à l'hôpital de la Charité ; il avait eu de fréquentes hémoptysies, et c'est au milieu de l'une d'elles qu'il succomba. En ouvrant les bronches dans leurs diverses ramifications, nous fûmes frappé du volume et de la consistance qu'avaient acquis les points cartilagineux épais qui, dans l'état normal, parsèment les parois des petites bronches. Un grand nombre de ces points avaient acquis une véritable consistance osseuse. Deux d'entre eux n'étaient plus recouverts par la membrane muqueuse ulcérée, et ils jouissaient d'une mobilité telle, qu'en les tirant légèrement avec une pince, on les amena libres dans la cavité de la bronche. Il n'est pas déraisonnable d'admettre qu'une pareille séparation eût pu s'effectuer spontanément pendant la vie, et dès-lors le petit cartilage ossifié se fût trouvé transformé en une concrétion calculeuse, dont le malade se serait débarrassé par l'expectoration. C'est ainsi qu'on a trouvé quelquefois flottantes librement dans la cavité d'une artère des concrétions osseuses détachées de ses parois. C'est encore ainsi qu'on explique la formation des concrétions osseuses ou cartilagineuses que l'on trouve libres de toutes parts dans certaines articulations. Il n'y a pas long-temps qu'à l'ouverture du cadavre d'une femme, s'est offert à nous une concrétion arrondie, du volume d'un pois, qui, sous le rapport de son origine, peut être rapprochée des précédentes ; elle était entièrement libre dans la cavité du péritoine, où on la voyait flotter dans le voisinage de l'un des ovaires.

Dans d'autres circonstances, les calculs expectorés peuvent venir directement d'une excavation tuberculeuse où ils ont pris naissance. Deux fois, en effet, nous avons trouvé, au milieu de larges cavernes remplies de liquide purulent, une concrétion calculeuse dure et solide, du volume d'une noisette, et dont la surface était hérissée de nombreuses aspérités. Ces cavernes com-

muniquaient avec les bronches par de larges ouvertures, et il est vraisemblable que, si les malades eussent vécu plus longtemps, ces calculs auraient été rejetés au-dehors par l'expectoration.

Enfin, il est des calculs, et ce ne sont pas les moins nombreux, qui semblent s'être produits au milieu du parenchyme pulmonaire lui-même, dans lequel ils sont comme implantés. Toutefois, si l'on a égard à la forme comme rameuse de ces calculs, si on compare leur configuration avec celle des culs-de-sacs qui terminent les bronches, tels qu'ils sont représentés dans l'ouvrage de Reissessen, on sera porté à penser qu'ici encore la concrétion a son siége dans les dernières extrémités de l'arbre bronchique, dans les vésicules aériennes.

Il est un autre fait remarquable relativement à ces calculs qui semblent ainsi produits au milieu du parenchyme pulmonaire, c'est que presque toujours ils sont mêlés à des masses de matière tuberculeuse. Une observation attentive conduit même à admettre que beaucoup de concrétions calculeuses n'ont été d'abord que des tubercules qui se sont peu à peu endurcis, pétrifiés, par suite d'un changement dans leur composition chimique. En effet, dans un poumon où l'on trouve plusieurs calculs placés au centre ou dans le voisinage de matière tuberculeuse, on voit en d'autres points cette même matière commencer à s'éloigner des caractères du tubercule ordinaire; elle ressemble à du plâtre fortement ramolli par l'eau dont on l'a saturé; mais il semble que les molécules qui composent le tubercule passé à cet état ont perdu leur force de cohésion; elles sont séparées les unes des autres, et représentent de petits grains friables dissociés par une substance plus liquide. L'analyse démontre déjà dans cette variété de tubercules un peu de phosphate de chaux uni à une grande quantité d'eau et de matière animale. Par une dessiccation prolongée, l'eau s'évapore, les molécules s'approchent de plus en plus, et cette masse, encore demi-liquide, finit par acquérir une consistance pierreuse. De nombreux essais m'ont assuré de l'exactitude de ces faits. Eh bien! ce qui se passe sous nos yeux sous l'influence d'une évaporation toute physique, semble aussi se passer dans le poumon sous l'influence

d'un travail d'absorption, qui enlève au tubercule sa partie la plus liquide, en même temps qu'est sécrétée une quantité de plus en plus considérable de phosphate de chaux. Il est bien certain du moins que cette transformation successive du tubercule en calcul peut être très-facilement suivie dans un certain nombre de poumons. On conçoit dès-lors comment l'expectoration de concrétions calculeuses est si souvent accompagnée des symptômes de la phthisie pulmonaire.

Cette transformation de la matière tuberculeuse en calcul paraît pouvoir s'opérer dans les cas mêmes où il y a eu ramollissement d'une masse plus ou moins considérable de tubercules, qui, évacuée à travers les bronches, a laissé à sa place une excavation plus ou moins grande. C'est du moins ce qui nous paraît résulter du fait suivant.

Vers le sommet de l'un des poumons d'un phthisique nous trouvâmes, au milieu d'un tissu noir et induré, une concrétion calculeuse, du volume d'une petite noisette, renfermée dans un kyste à parois fibro-cartilagineuses. Dans ce kyste s'ouvrait un très-large tuyau bronchique, qui n'était que la troisième division de la bronche principale. Il était coupé net au niveau du kyste; d'après sa disposition et ses dimensions, on ne pouvait guère douter que ce tuyau bronchique n'eût autrefois communiqué avec une cavité beaucoup plus grande que le kyste actuel, qui semblait n'en être qu'un vestige; la tendance à la cicatrisation était encore attestée par la nature de la fausse membrane qui tapissait les parois de ce kyste. Le calcul qui le remplissait, et qui résultait peut-être de la transformation qu'avait subie un reste de matière tuberculeuse, s'opposait à ce qu'un rapprochement complet des parois de la cavité pût avoir lieu. Plus tard, l'ouverture accidentelle de la bronche aurait pu s'oblitérer, et la véritable origine de cette concrétion enkystée eût été nécessairement méconnue. Ce fait ne peut que servir à confirmer les faits plus ou moins analogues, déjà publiés par Laennec. Nous y reviendrons encore en parlant de la terminaison de la phthisie.

Il résulte des diverses considérations auxquelles nous venons de nous livrer :

1° Que l'expectoration d'un nombre plus ou moins considérable de calculs se lie fréquemment, mais non constamment, à l'existence des tubercules pulmonaires.

2° Que les symptômes graves qui précèdent, accompagnent ou suivent l'expectoration de ces calculs dépendent beaucoup moins de la présence de ceux-ci dans le parenchyme pulmonaire, que de l'existence simultanée des tubercules. Nous ne connaissons que bien peu de cas où des symptômes de phthisie se soient manifestés consécutivement à l'existence de simples calculs dans les poumons. Bayle n'en a cité qu'un seul exemple dans la trente-troisième observation de son ouvrage, et encore pourrait-on lui objecter que la *matière crétacée un peu humide* qui entourait les calculs disséminés dans le parenchyme pulmonaire avait été d'abord une véritable matière tuberculeuse; cette conséquence, que Bayle n'a point tirée, résulterait de l'ensemble des faits que nous avons précédemment cités. La phthisie calculeuse de Bayle est donc une maladie au moins fort rare : nous en admettons la possibilité, plutôt que nous ne connaissons des faits bien positifs qui en démontrent l'existence.

3° Un certain nombre de concrétions calculeuses peuvent avoir leur origine dans les diverses ramifications de l'arbre bronchique. Après la mort, cette origine peut être démontrée par l'inspection anatomique. Pendant la vie, elle peut être admise, si, avant ou après l'expectoration des calculs, on ne remarque aucun symptôme de phthisie pulmonaire.

4° Enfin, dans tous les cas d'expectoration calculeuse, le pronostic doit varier selon la constitution du sujet, les circonstances antécédentes et la nature des accidents qui se déclarent pendant et après l'expulsion des calculs.

65. Étudiés sous le rapport de leur odeur, les crachats des phthisiques n'en présentent le plus souvent aucune de remarquable dans les diverses périodes de la maladie; soit qu'ils proviennent des bronches ou des cavernes, ils n'exhalent dans le plus grand nombre de cas qu'une odeur fade, peu désagréable. Cette absence d'odeur dans les crachats persiste souvent jusqu'à la mort; chez d'autres phthisiques l'expectoration acquiert une grande fétidité pendant les derniers jours de la vie; chez d'autres, enfin, mais c'est certainement le plus petit nombre, l'expectoration est plus ou moins fétide pendant tout le cours de la maladie.

La fétidité que présente l'expectoration chez certains phthisiques dépend-elle de la présence de l'air dans les cavernes? On ne saurait l'admettre. Souvent, en effet, il nous est arrivé d'insuffler sans effort une grande quantité d'air dans les caver-

nes à travers de larges tuyaux bronchiques, et cependant les crachats n'avaient jamais été fétides ; la matière contenue dans les cavernes était également inodore. D'autres fois, l'existence d'un gargouillement très-prononcé pendant la vie ne nous permettait pas de douter que l'air n'entrât librement dans de vastes cavernes pleines de liquide, et cependant la matière de l'expectoration était inodore. Ainsi donc la fétidité qu'elle présente dans un certain nombre de cas semble surtout dépendre de sa nature même et de la modification que subit la sécrétion, de laquelle résultent, d'ailleurs, toutes les autres variétés des crachats. Dans beaucoup d'autres sécrétions nous voyons ainsi se produire certains principes odorants, sans que nous puissions saisir à quelle modification de l'organe sécréteur se rattache leur production. Ainsi, par exemple, chez deux individus qui semblent placés dans les mêmes conditions, la sueur de l'un est incolore, celle de l'autre exhale une odeur forte très-désagréable.

Chez plusieurs individus dont les crachats avaient eu une odeur très-fétide, non-seulement nous n'avons trouvé dans les poumons aucune lésion particulière qui pût en rendre compte, mais même il n'y avait encore aucune caverne ; des tubercules crus parsemaient seulement le parenchyme pulmonaire ; chez d'autres, enfin, il n'y avait pas même de tubercules, et la seule affection était une bronchite chronique.

Mais, chez un certain nombre de malades, nous avons vu la fétidité des crachats coïncider avec l'existence d'une gangrène plus ou moins étendue, qui avait envahi les parois mêmes d'une ou plusieurs excavations tuberculeuses. Cette gangrène est reconnaissable, 1° par l'odeur qu'exhalent les parties qui en sont frappées ; 2° par la couleur verdâtre ou grise de ces mêmes parties ; 3° par leur ramollissement dans quelques cas, et leur transformation en une sorte de détritus gris ou noir. C'est une chose remarquable que de n'observer quelquefois cette gangrène que dans l'espace de quelques lignes autour des excavations tuberculeuses ; entre celles-ci, le parenchyme pulmonaire n'en présente plus aucune trace. Elle est une des causes qui peuvent hâter la mort chez un certain nombre de phthisi-

ques; le moment où elle survient est annoncé par l'odeur fétide que prennent les crachats, et plus tard par leur changement de couleur, si le malade vit encore assez long-temps pour que la partie gangrénée puisse tomber en détritus et constituer une partie de la matière de l'expectoration. Ainsi se gangrènent souvent les bords et le fond de certains ulcères cancéreux de l'estomac, et surtout de l'utérus. Plus souvent encore que chez l'homme, nous avons constaté chez les animaux, et en particulier chez le cheval et chez le cochon, l'existence dans les poumons d'une gangrène limitée aux parois d'excavations tuberculeuses. Il est d'ailleurs vraisemblable que la gangrène, dans ce cas, n'est que consécutive à une inflammation aiguë ou chronique dont le parenchyme pulmonaire avait été le siége autour des cavernes. Celles-ci peuvent alors être comparées à des espèces d'ulcères de mauvaise nature, autour desquels le travail inflammatoire se modifie de manière qu'il a une remarquable tendance à se terminer par gangrène.

Nous avons vu des individus qui ne semblaient être atteints que d'une simple bronchite chronique, et chez lesquels l'expectoration, habituellement inodore, devenait, par intervalles, d'une véritable fétidité gangréneuse, sans que les autres qualités de crachats, et en particulier leur couleur, subissent en même temps de changement. On ne peut guère admettre que dans de semblables cas cette fétidité, toute grande, toute repoussante qu'elle était, annonçât un état gangréneux du poumon. Comment concevoir, en effet, que, sans produire un ensemble de symptômes très-graves, la gangrène pût ainsi frapper, à diverses reprises, le parenchyme pulmonaire? En second lieu, pour que les crachats cessassent d'être fétides, si leur fétidité était causée par la gangrène, il aurait fallu que les parties du poumon gangrénées fussent détachées et expectorées sous forme d'un détritus grisâtre qui ne peut guère être méconnu : or, dans les cas dont nous parlons, nous n'observâmes rien de semblable. L'observation suivante fournit un exemple d'un de ces cas.

VIIIe OBSERVATION.

Fétidité de la matière expectorée assez considérable pour faire croire à l'existence d'une gangrène du poumon, et disparaissant spontanément au bout d'un certain temps (1).

Un cordonnier, âgé de 43 ans, né d'un père qui, toute sa vie, a été très-sujet à contracter des rhumes, et qui cependant n'est mort qu'à 74 ans, ayant eu plusieurs enfants qui sont morts de maladies de poitrine, tousse lui-même presque habituellement depuis sa plus tendre enfance. De temps en temps la toux devient plus forte, plus pénible, alors il a beaucoup d'oppression, et il suspend momentanément ses occupations.

Lorsque nous le vîmes pour la première fois, la face avait une teinte livide, la respiration était haute, accélérée, le décubitus horizontal impossible, sous peine de suffocation ; chaque inspiration était accompagnée d'un fort sifflement dans la trachée-artère. A gauche, en arrière, la sonoréité était moindre que dans les autres points des parois thorachiques : là aussi le bruit d'expansion pulmonaire ne s'entendait que d'une manière très-obscure, avec mélange de râle muqueux. Ailleurs, le bruit respiratoire était très-intense, *puéril*, avec râle ronflant ou sibilant en plusieurs points. Les crachats étaient formés d'une sorte de purée homogène, jaune verdâtre, non adhérents au vase, exhalant une odeur très-fétide, gangréneuse. Le malade leur trouvait une odeur désagréable, qu'il comparait à celle des renvois d'œufs pourris des mauvaises digestions. Cette odeur et cette saveur particulières des crachats n'existaient que depuis une dizaine de jours: le cœur paraissait être dans son état physiologique; il n'y avait jamais eu aucune trace d'hydropisie. Cinq ou six ans auparavant, pendant le cours d'un très-fort catarrhe, une hémoptysie assez abondante avait eu lieu : à cette même époque s'étaient manifestées d'abondantes sueurs, qui n'avaient plus reparu depuis. L'ingestion des aliments dans l'estomac était suivie habituellement d'un sentiment de pesanteur à l'épigastre; le pouls n'avait qu'une médiocre fréquence, sans chaleur à la peau; la nutrition était en assez bon état.

Quel diagnostic pouvait être ici porté ? Ce qu'il y avait de plus évident c'était l'existence d'une inflammation chronique des bronches, propagée, depuis un temps plus ou moins ancien, à une portion de parenchyme pulmonaire. L'extrême fétidité des crachats nous porta à croire que dans quelques points de ce parenchyme l'inflammation s'était terminée par gangrène : le milieu de la poitrine fut couvert d'un large vésicatoire.

---

(1) Voyez d'autres cas de ce genre dans le tome premier.

Les jours suivants l'état du malade ne subit d'abord que peu de changement, puis la toux diminua d'intensité, et en même temps la gêne de la respiration devint sensiblement moindre; le décubitus horizontal ne fut plus impossible. Quant aux crachats, ils restèrent à peu près aussi fétides pendant une quinzaine de jours, puis leur odeur devint moins repoussante; puis enfin ils devinrent inodores comme les crachats d'une simple bronchite; leurs autres caractères restèrent d'ailleurs les mêmes. Nous nous demandions s'il y avait eu réellement ici gangrène du poumon, lorsque le malade nous dit que déjà plusieurs fois, lorsque son catarrhe habituel s'était exaspéré, ses crachats avaient présenté une odeur et une saveur semblables à celles qui existaient à l'époque de son entrée à l'hôpital : nous fûmes dès lors porté à penser que la fétidité des crachats était ici indépendante d'une affection gangréneuse. Cet individu ne tarda pas à quitter l'hôpital pour aller reprendre ses occupations, toussant encore, et conservant toujours un son mat dans la partie postérieure gauche du thorax.

Quelle que soit la cause à laquelle on attribue la fétidité des crachats présentée par le malade qui fait le sujet de l'observation précédente, on retiendra, comme un fait de pratique assez curieux, que la fétidité comme gangréneuse de l'expectoration peut disparaître après avoir duré pendant un temps plus ou moins long, et que ce n'est pas par conséquent un signe nécessairement mortel. C'est encore ce que nous avons eu occasion de constater chez un autre individu de cinquante ans environ, ancien capitaine, qui, lors de son entrée à la Charité, ne présentait que les symptômes d'une simple bronchite chronique. Peu de temps après son entrée, les crachats, jusqu'alors inodores, acquirent une odeur tellement fétide, qu'on la sentait à la distance de quelques pieds. L'état du malade restait d'ailleurs le même. Cette fétidité persista pendant vingt jours environ, puis elle diminua, et enfin disparut complètement. Cet individu ne tarda pas à quitter l'hôpital dans un état assez satisfaisant. De ces faits nous rapprocherons une observation consignée dans le recueil des Thèses de Haller; elle est relative à un homme qui expectora pendant long-temps une matière purulente tellement fétide, qu'il était impossible de rester dans sa chambre sans que les fenêtres fussent ouvertes. Cet homme fut cependant rendu à la santé.

66. La saveur des crachats des phthisiques a été notée avec autant de soin que leur odeur. La plupart des auteurs ont avancé que les phthisiques dont les crachats sont insipides, tombent moins promptement dans le marasme (1). Nos propres observations ne nous ont pas confirmé la vérité de cet adage. Nous avons vu quelques phthisiques qui se plaignaient de la saveur insupportable de leurs crachats, et qui n'ont dépéri que lentement. D'autres, au contraire, dont les crachats étaient à peu près insipides, ont atteint beaucoup plus promptement le terme fatal. Nous n'avons vu que très-peu de phthisiques qui nous aient dit trouver dans leurs crachats la saveur douce et sucrée qu'Hippocrate regarde comme un des signes de la consomption pulmonaire. Suivant la plupart des auteurs, ces crachats sucrés sont constamment accompagnés d'un amaigrissement rapide. Mais cette opinion nous paraît avoir été principalement avancée pour soutenir une ancienne hypothèse, d'après laquelle on admettait que la saveur sucrée des crachats était due à la présence de la matière nutritive, qui, passant à travers des poumons altérés, ne pouvait s'y élaborer, transsudait à travers les parois des bronches, et se mêlait aux crachats, dont elle formait une grande partie.

Quant aux crachats salés, également notés par Hippocrate (2), et que Morton regardait comme un signe précurseur de la phthisie, nous pensons qu'on y a aussi attaché trop d'importance. Nous avons vu beaucoup d'individus, atteints d'une simple bronchite, dont les crachats avaient une saveur salée, et qui ne sont pas devenus phthisiques. D'un autre côté, nous avons observé un grand nombre de phthisiques, dont les crachats n'ont jamais présenté de saveur salée bien prononcée.

67. L'espèce d'intermittence que présente l'expectoration chez un certain nombre de phthisiques est une circonstance importante à connaître. Chez des individus, par exemple, dont

---

(1) *Ad phthisin proni, qui frequenter insipida spusant, tardius tabescunt* (Bennet. theatr. tabid.)

(1) *Phthisici salsuginosum spuunt, deinde dulcius.*

les poumons contiennent de nombreuses cavernes, on voit pendant plusieurs jours de suite la matière de l'expectoration n'être formée que par un peu de mucosité grisâtre et filante ; puis les crachats, changeant tout-à-coup de caractère, deviennent purulents et semblables à la matière contenue dans les cavernes; après que cette expectoration a continué pendant un temps plus ou moins long, elle cesse de nouveau, pour être remplacée par une simple expectoration de mucosités, et ainsi plusieurs fois de suite. Chez beaucoup de phthisiques l'expectoration n'est caractéristique que pendant la nuit ou le matin; le reste de la journée ils ne crachent pas, ou bien leur expectoration a un aspect tout différent. Chez d'autres, l'expectoration n'a lieu que vers la fin des exacerbations de la fièvre hectique; leur toux est sèche pendant toute la durée du redoublement. Il en est, sous ce rapport, des excavations tuberculeuses du poumon comme de plusieurs ulcères externes, dont on a vu la surface se dessécher pendant l'accès d'une fièvre intermittente, et commencer à s'humecter de nouveau à mesure que l'accès approchait de sa fin.

66. Après avoir esquissé les principaux traits de l'histoire de l'expectoration chez les phthisiques, il nous reste à chercher jusqu'à quel point la considération des crachats, chez ces malades, peut conduire à des données certaines sur l'existence des tubercules pulmonaires. L'observation nous a convaincu qu'il n'y a presque aucune des nuances des crachats dont nous avons parlé, qui ne s'observent aussi dans les cas de simples bronchites chroniques. En raison des variétés infinies d'inflammation qui peuvent frapper les voies aériennes, le liquide sécrété par la membrane muqueuse peut présenter la plupart des nuances de forme, de consistance, de couleur, d'odeur que présente le liquide formé dans les excavations tuberculeuses.

D'un autre côté, dans plus d'un cas de phthisie avec ramollissement de tubercules et formation des cavernes, on voit l'expectoration rester constamment muqueuse, telle, par exemple, qu'on l'observe vers le milieu ou la fin de certaines bronchites aiguës, et il est clair que dans des cas de ce genre la considération des crachats ne pourrait que nous induire en erreur sur

la véritable nature de la maladie. Sous ce rapport, les faits suivants ne sont pas sans intérêt.

IXe OBSERVATION.

Excavations tuberculeuses dans les poumons. Expectoration purement catarrhale.

Une jeune fille était tourmentée par une toux violente et une dyspnée considérable. La poitrine résonnait parfaitement bien dans toute son étendue. Il y avait une pectoriloquie évidente au-dessous de la clavicule droite. Cependant l'expectoration fut toujours purement catarrhale, pendant trois semaines que nous l'observâmes. (Mucosité incolore, transparente et très-filante, adhérant aux bords du vase par de longues stries, dont quelques-unes sont opaques.) Dévoiement; fièvre hectique. Cette jeune fille s'éteignit peu à peu, et succomba sans agonie. Le sommet du poumon droit était creusé par plusieurs excavations communiquant toutes ensemble, et remplies à moitié par un liquide cendré, au milieu duquel existaient de petits grumeaux d'un blanc mat. Les deux poumons étaient d'ailleurs parsemés de nombreux tubercules, la plupart à l'état de crudité.

Il est vraisemblable que chez cette malade la cavité creusée dans le sommet du poumon droit n'était le siége que d'une sécrétion très-peu active; d'un autre côté, l'exhalation bronchique n'était à peu près modifiée que sous le rapport de sa quantité; de là l'absence de matière purulente dans les crachats.

Xe OBSERVATION.

Phthisie pulmonaire au dernier degré. Expectoration habituellement catarrhale, ne devenant caractéristique que par intervalles.

Un jeune homme, chez lequel la phthisie pulmonaire au dernier degré était annoncée par une toux opiniâtre qui persistait depuis sept à huit mois, par la fièvre hectique, le marasme, une grande dyspnée, et chez lequel nous reconnûmes de la pectoriloquie dans la fosse sus-épineuse droite, avait habituellement une expectoration tout-à-fait insignifiante, semblable à celle du catarrhe aigu parvenu à sa dernière période. C'était un mucus jaune verdâtre, homogène, filant, mêlé d'air et de salive. Quatre à cinq fois seulement, pendant les six semaines environ que le malade resta à l'hôpital, à ce mucus furent mêlées des stries d'un gris rougeâtre sale, qui

nous parurent venir des cavernes pulmonaires. A l'ouverture du cadavre, on trouva le poumon droit rempli, du sommet à sa base, par une infinité de petits tubercules miliaires; il y en avait également, mais en quantité beaucoup moindre, dans le poumon gauche; au sommet du poumon droit existait une caverne pouvant contenir une grosse noix : elle était entièrement vide.

Chez ce malade, l'existence d'une pectoriloquie très-prononcée, sans gargouillement, annonçait, pendant la vie, que la cavité où pénétrait l'air était vide de liquide : la matière tuberculeuse qui l'avait antécédemment remplie, ou bien avait été résorbée, ou bien, ce qui est plus vraisemblable, avait été expectorée avant l'entrée du malade à l'hôpital. L'ouverture du cadavre démontra effectivement cet état de vacuité de la caverne, et, dès-lors, comme dans le cas précédent, l'aspect catarrhal des crachats fut expliqué.

XIe OBSERVATION.

Caverne pulmonaire sans toux ni expectoration.

Un jeune homme de 18 ans présentait tous les symptômes d'une péritonite et d'une entérite chroniques. Plusieurs fois nous lui avions demandé s'il toussait, il avait toujours répondu négativement. L'expectoration était nulle. La respiration semblait un peu gênée; mais ce symptôme ne pouvait-il pas dépendre de la péritonite? Le malade succomba dans le dernier degré du marasme. De nombreuses ulcérations, au fond desquelles existait de la matière tuberculeuse, parsemaient la muqueuse intestinale. Un épanchement purulent existait dans le péritoine, que recouvraient des fausses membranes d'un rouge intense; au milieu d'elles s'étaient développés des tubercules. Le sommet du poumon droit était creusé par une cavité capable de contenir une pomme d'api; une couche purulente concrète, peu épaisse, en tapissait les parois : cette cavité était vide. A côté d'elle existaient trois ou quatre autres cavités plus petites, communiquant les unes avec les autres, également vides. Le reste du parenchyme pulmonaire contenait beaucoup de tubercules crus. La muqueuse bronchique était pâle.

Ici, la phthisie pulmonaire était encore plus occulte que dans les cas précédents. C'est en pareille circonstance que l'auscul-

tation est éminemment utile ; seule, elle eût pu révéler une partie des graves lésions dont le poumon droit était le siége. D'ailleurs l'état de vacuité des cavernes, et surtout l'aspect sain de la muqueuse bronchique, rendent compte de l'absence de la toux et de l'expectoration. Ici encore ces cavernes, une fois vidées de la matière tuberculeuse, n'avaient plus sécrété de nouveau liquide, comme si le travail pathologique dont l'abdomen était le siége eût, dans ce cas, suspendu la marche de l'affection pulmonaire.

69. Des diverses considérations auxquelles nous nous sommes livré dans ce paragraphe, il nous paraît résulter que la seule inspection des crachats ne doit pas plus suffire pour affirmer que pour nier l'existence de la phthisie pulmonaire. Ainsi, lorsque Cullen a défini cette maladie, une expectoration de pus ou de matière purulente qui sort des poumons et est accompagnée de fièvre hectique, il a donné une définition qui nous semble incomplète et inexacte, puisqu'il l'a basée sur un symptôme qui n'existe pas toujours, et qui, lorsqu'il existe, ne suffit pas pour caractériser la maladie.

§ IV. SIGNES FOURNIS PAR L'HÉMOPTYSIE.

70. L'observation a depuis long-temps démontré la liaison très-fréquente de l'hémoptysie à l'existence actuelle ou future des tubercules pulmonaires. Il nous semble donc inutile de rapporter ici de nouveaux faits à l'appui d'une vérité si généralement reconnue. C'est sur d'autres points de l'histoire de l'hémoptysie que nous devrons particulièrement insister dans ce paragraphe. Nous nous occuperons d'abord de déterminer quelles sont les diverses lésions du poumon, soit qu'elles coïncident ou non avec les tubercules, qui peuvent être considérées comme la cause du crachement de sang. Nous chercherons ensuite à apprécier les différentes circonstances dans lesquelles se manifeste l'hémoptysie dans les diverses périodes de la phthisie pulmonaire ; enfin, nous signalerons les cas où d'abondantes hémoptysies ont existé sans avoir été suivies des symptômes de la phthisie.

71. Nos observations nous portent à admettre quatre sources principales pour le sang qui est expectoré. Il peut provenir: 1° de la muqueuse des bronches; 2° du parenchyme même du poumon; 3° d'une excavation tuberculeuse; 4° d'un anévrysme de l'aorte. Nous ne parlerons ici que des trois premiers cas.

A. SANG EXHALÉ PAR LA MEMBRANE MUQUEUSE DES VOIES AÉRIENNES (BRONCHO-HÉMORRHAGIE).

Chez un certain nombre d'individus morts pendant la durée d'abondantes hémoptysies nous n'avons pu assigner d'autre source au sang expectoré que la membrane muqueuse; il y avait d'ailleurs en même temps des tubercules à divers degrés de développement. Une fois seulement, nous n'en trouvâmes aucun; le parenchyme pulmonaire était parfaitement sain, et l'exhalation sanguine opérée à la surface des bronches parut être la seule cause de la mort. C'est ainsi que nous avons vu des individus rapidement entraînés au tombeau par d'abondantes hémorrhagies intestinales, et que plus d'une fois de simples épistaxis ont pu compromettre la vie des malades. La membrane muqueuse, source de l'hémoptysie, n'offre pas d'ailleurs d'autre lésion, dans ce cas, que celle qu'elle présente dans les cas de simple bronchite. Quelquefois même alors, elle est pâle, ou a tout au plus une teinte blanche légèrement rosée. C'est encore ce que nous voyons pour des hémorrhagies d'autres membranes muqueuses. Dans plusieurs cas d'hémorrhagies intestinales, en particulier, nous avons trouvé la membrane muqueuse généralement pâle, avec injection légère en quelques points. On peut, à la vérité, attribuer cette décoloration des muqueuses à la suite des hémorrhagies, à ce que le sang s'est échappé des vaisseaux au lieu d'y rester contenu. De quelque manière qu'on veuille expliquer ce fait, il n'en est pas moins important à retenir.

B. SANG FOURNI PAR UN ÉPANCHEMENT SANGUIN QUI S'EST OPÉRÉ AU MILIEU DU PARENCHYME DU POUMON (*apoplexie pulmonaire de Laennec*, PNEUMO-HÉMORRHAGIE).

Depuis que l'apoplexie pulmonaire, que nous aimons mieux

appeler pneumo-hémorrhagie, par opposition à la broncho-hémorrhagie, a été signalée et si bien décrite par Laennec, nous avons eu de fréquentes occasions de l'observer. Où existe ici l'épanchement sanguin? Quelques recherches nous portent à croire qu'il a peut-être lieu principalement dans les dernières ramifications de l'arbre bronchique, dans les vésicules pulmonaires elles-mêmes, et que, par conséquent, la pneumo-hémorrhagie serait à la broncho-hémorrhagie ce qu'est la pneumonie à la simple bronchite; il n'y aurait là que des degrés différents d'une même affection (*Voyez* sur ce dernier point, tom. Ier de cet ouvrage). Si, en effet, l'on soumet à une macération un peu prolongée les petites masses noires et dures de l'apoplexie pulmonaire, on les voit blanchir, et à mesure que l'eau entraîne le sang accumulé dans ces masses, celles-ci, coupées par tranches, présentent à leur surface un grand nombre de petites lacunes qui les font paraître comme criblées de trous. Or, d'où peut provenir un semblable aspect, si ce n'est de rameaux bronchiques qui ont été considérablement dilatés par du sang coagulé qui les remplissait? Nous engageons les anatomistes à répéter ces essais.

Si ces rondelles apoplectiques sont uniquement le résultat d'un épanchement de sang, pourquoi présentent-elles le plus ordinairement une couleur d'un noir foncé? Cela ne vient pas vraisemblablement de ce que le sang qui s'épanche est toujours du sang veineux, mais plutôt de la stase de ce sang, soit artériel, soit veineux, au milieu des tissus. D'anciennes expériences de Hunter, souvent répétées depuis lui, ont en effet prouvé, qu'arrêté sur un animal vivant entre deux ligatures, le sang contenu dans une artère ne tarde pas à prendre la couleur brune du sang veineux. C'est encore ainsi que dans le cerveau, comme dans le poumon, le sang qui a déjà été épanché depuis quelque temps présente une couleur beaucoup plus noire que celle du sang veineux lui-même.

D'où provient enfin l'extrême dureté de ces mêmes rondelles? On peut en attribuer la cause à la résorption de la partie la plus liquide du sang épanché, et à la rapide coagulation de celui qui reste. C'est aussi ce qu'on observe dans certains cas d'apoplexie

cérébrale. S'il nous était donné d'assister à la formation de l'apoplexie pulmonaire, il est vraisemblable qu'il y aurait une époque où la portion de poumon qui en est le siége ne nous présenterait pas la remarquable dureté qu'elle offre plus tard. Cette conjecture semble trouver un appui dans le fait suivant :

Un homme, âgé de 45 ans, atteint d'un anévrysme de l'aorte thorachique, dont nous donnerons ailleurs la description, mourut à la Charité dans le cours du mois d'octobre 1824. Vers le centre du poumon gauche, une portion du parenchyme, du volume d'un citron, présentait une couleur plus rouge que le reste de l'organe. Loin d'être endurcie, cette portion était au contraire remarquable par son extrême mollesse; il s'en écoulait une grande quantité de sang qui semblait y être comme épanchée; on eût dit d'une sorte de foyer apoplectique. N'est-ce pas là un état qui peut précéder la formation des rondelles dures et noires décrites par Laennec?

On trouve en quelque sorte l'exagération de ce même état dans le cas suivant, qui a été rapporté par Corvisart (*Commentaires sur le Traité de la Percussion, d'Avenbrugger*).

Un homme, âgé de 37 ans, se couche très-bien portant à onze heures du soir; à trois heures et demie du matin on veut l'éveiller, on le trouve mort. Du sang sortait par le nez et la bouche. On trouva tout le poumon droit déchiré, et comme macéré par une énorme quantité de sang noir qui l'engorgeait. La substance du poumon semblait véritablement se confondre avec des caillots. Les bronches étaient pleines de sang noir, ainsi que la trachée, le larynx, l'arrière-gorge et les fosses nasales. Le sang avait aussi reflué dans les bronches du poumon gauche. Aucune autre lésion n'existait.

La pneumo-hémorrhagie n'entraîne pas nécessairement l'hémoptysie. Plus d'une fois nous avons trouvé des engorgements apoplectiformes dans des poumons d'individus qui n'avaient jamais craché de sang. Chez d'autres, le sang, d'abord épanché dans le poumon, se fait jour dans la cavité de la plèvre. Voici un cas de ce genre.

XIIe OBSERVATION.

Épanchement sanguin, formé primitivement dans le parenchyme du poumon et ouvert dans la plèvre. Tubercules pulmonaires.

Un homme, d'un âge moyen, présentait les différents symptômes qui

caractérisent une phthisie pulmonaire déjà fort avancée : gargouillement et son mat sans pectoriloquie manifeste au-dessous des deux clavicules; toux fréquente avec expectoration de crachats puriformes (plaques nummulaires, isolées les unes des autres, surnageant à un liquide comme gommeux); hémoptysies antécédentes; peu de dyspnée; sueurs chaque nuit; diarrhée indolente; marasme.

Un matin, nous trouvâmes le malade respirant beaucoup plus difficilement que de coutume; il était couché sur le côté gauche, et ne pouvait prendre une autre position sans que sa respiration devînt encore plus gênée. Il n'avait ressenti aucune douleur dans le thorax; les crachats étaient légèrement teints de sang : à gauche en arrière, et latéralement jusqu'un peu au-dessus du niveau de l'angle inférieur de l'omoplate, le son était très-mat; le bruit respiratoire était nul, si ce n'est lorsque le malade s'efforçait d'inspirer profondément; alors on entendait la respiration bronchique. Dans cette même étendue la voix présentait une résonnance qu'elle n'avait point ailleurs. Les deux jours suivants la dyspnée devint de plus en plus grande; une plus grande quantité de sang colora les crachats, et le malade succomba.

OUVERTURE DU CADAVRE.

Nombreux tubercules dans les poumons; larges excavations à leur sommet, avec induration grise ou noire autour d'elles. Des adhérences intimes unissent aux côtés le lobe supérieur du poumon gauche; mais entre les parois thorachiques et le lobe inférieur de ce même poumon est interposé un bon litre de sérosité rougeâtre avec dépôt de flocons membraniformes, à la face libre des plèvres costale et pulmonaire.

Jusque-là on ne trouvait que des lésions prévues; mais, de plus, après que le liquide contenu dans la plèvre gauche en eut été extrait, on vit qu'en un point de sa périphérie le parenchyme pulmonaire était véritablement déchiré dans une étendue égale en largeur à celle d'une pièce de deux francs. En incisant sur ce point, on trouva que, dans un espace qui aurait pu être occupé par une grosse orange, le tissu du poumon n'existait plus que sous forme de débris, si je puis ainsi dire, auxquels était intimement uni et comme combiné un sang noir, encore liquide en quelques points, coagulé dans d'autres. — Rien de remarquable dans le reste de l'appareil respiratoire. Présence d'un liquide rougeâtre, abondant en différents points des intestins, qui sont d'ailleurs ulcérés.

Ici encore l'apoplexie pulmonaire existait avec ramollissement et destruction du parenchyme, dans lequel le sang s'était épanché : cette destruction avait été portée au point que le tissu du

poumon s'était rompu en un point de sa périphérie ; de là, épanchement dans la plèvre d'une plus ou moins grande quantité de sang ; de là, enfin, la pleurésie par laquelle fut hâtée la mort du malade. Il est remarquable que dans ce cas aucune douleur ne marqua l'invasion de cette phlegmasie, bien qu'elle eût été aiguë et produite par l'introduction d'un corps étranger dans la plèvre.

Nous noterons aussi, bien que cette circonstance soit étrangère au sujet qui nous occupe actuellement, la coïncidence qui exista dans ce cas entre l'hémorrhagie pulmonaire et l'exhalation sanguine intestinale.

A ce fait nous en joindrons deux autres également relatifs à l'apoplexie pulmonaire : le premier nous offrira un exemple de cette apoplexie avec hémoptysie ; et le second, un cas de cette même affection sans crachement de sang.

XIIIe OBSERVATION.

Apoplexie pulmonaire avec hémoptysie.

Une jeune fille, de 21 ans, couturière, éprouve depuis un an environ de violentes palpitations de cœur. Sa respiration est habituellement courte; elle est essoufflée au moindre effort; elle tousse et crache depuis six mois; les membres inférieurs sont infiltrés; les forces ont progressivement diminué. Le 10 novembre 1819, elle crache pour la première fois une quantité considérable de sang rouge, rutilant. L'hémoptysie cesse le 11. Le 12, elle reparaît plus abondante; elle est accompagnée d'orthopnée et d'une syncope assez prolongée. Le 13, continuation de l'hémoptysie : la malade entre alors à la Charité, et présente l'état suivant :

Toute la peau est très-pâle, excepté les pommettes, qui sont rouges. Infiltration des extrémités, maigreur du tronc, bouffissure de la face; les lèvres sont tuméfiées et violettes ; la malade se tient assise, disant qu'elle étouffe dès qu'elle est couchée. Respiration courte, haute et fréquente; toux par quintes, suivie d'une expectoration abondante de crachats formés de sang pur, écumeux. La poitrine, percutée, rend un son généralement obscur, ce qui peut être attribué à la légère infiltration des téguments; un râle muqueux très-prononcé, résultat probable du mélange du sang et de l'air dans les bronches, s'entend en différents points de la poitrine, spécialement en avant, entre la clavicule et le sein du côté droit, et en arrière, entre le scapulum et la colonne vertébrale. Les pulsations du cœur, irrégulières et fréquentes, s'entendent sous l'une et l'autre clavicule; le

pouls est dur et fréquent (*eau de riz gommée, sangsues à l'anus, sinapismes aux pieds*). Beaucoup de sang fut expectoré pendant la journée. Le soir, l'oppression devint extrême, et la malade mourut, en expectorant avec effort une grande quantité de sang qu'elle semblait vomir.

OUVERTURE DU CADAVRE.

A la surface du poumon droit, qui adhérait légèrement aux côtes, existaient quatre taches brunâtres, ayant, terme moyen, la largeur d'un écu de trois livres. A l'endroit où existaient ces taches, le tissu du poumon était très-dur, noir, grenu à l'incision; un liquide analogue à du sang veineux coagulé en sortait par une forte pression. Un pareil aspect se prolongeait de quatre à cinq pouces dans l'intérieur du viscère. Autour de cette altération le poumon était pâle, crépitant, engoué de sérosité. Une seconde altération semblable avait son siége vers le sommet du poumon; là se remarquaient en outre deux petits caillots noirs, logés au milieu du parenchyme qu'ils avaient refoulé autour d'eux. Enfin, au centre de l'organe existaient deux autres petites tumeurs analogues, également circonscrites par un tissu pâle et crépitant; l'une et l'autre avaient à peu près le volume d'une aveline; celle qui occupait le sommet du poumon était de la grosseur d'une pomme d'api. — Le poumon gauche, généralement sain et crépitant, contenait aussi dans son sommet deux engorgements semblables aux précédents, du volume d'une grosse noix, et tellement durs, qu'une forte pression pouvait à peine y faire entrer le doigt. Un tissu pulmonaire très-sain les limitait exactement. Vers la base, le long du bord antérieur, on trouva un autre engorgement de la grosseur d'une noisette : il était moins dur que les autres, d'un brun moins foncé, et marqué à son centre d'une tache violacée. — Les bronches des deux poumons légèrement rosées, étaient remplies d'un liquide rouge et écumeux. Près des noyaux engorgés, nous trouvâmes plusieurs ramifications bronchiques distendues par des caillots de sang noir.

Le grand nombre et le volume des engorgements apoplectiformes dont les deux poumons étaient le siége est ici en rapport avec l'abondance de l'hémoptysie qui avait eu lieu. C'est peut-être de toute la surface de la muqueuse bronchique que provenait le sang expectoré; peut-être les portions noires et dures du parenchyme pulmonaire n'indiquaient-elles que ceux des rameaux bronchiques où le sang s'était plus particulièrement accumulé. Rappelons-nous, en effet, les caillots noirs qui, près des noyaux apoplectiformes, distendaient un certain nombre de

ramifications bronchiques; supposons tous les rameaux d'un lobule également distendus par ces mêmes caillots, il en résultera une coloration noire uniforme, au milieu de laquelle nous ne pourrons plus distinguer aucun de ces rameaux. S'ils sont trop fortement distendus par le sang qui les remplit, leurs parois pourront se rompre, et il en résultera la présence d'une masse de sang liquide ou coagulé au milieu du parenchyme pulmonaire, où il sera alors véritablement épanché. C'est ce que nous avons vu arriver, soit dans cette observation, soit surtout dans les précédentes, où le sang sorti de ces vaisseaux avait ramolli et détruit le poumon, comme il ramollit et détruit la portion de cerveau où il s'épanche. Nous n'ignorons pas d'ailleurs que ce que nous regardons ici comme effet, peut aussi quelquefois précéder et causer l'épanchement sanguin.

Citons maintenant un dernier cas, dans lequel il y eut aussi apoplexie pulmonaire, mais sans crachement de sang.

XIVe OBSERVATION.

Apoplexie pulmonaire sans hémoptysie.

Une femme, âgée de 72 ans, était plongée dans un état adynamique, lorsqu'elle entra à la Charité vers le commencement du mois de mai 1835. Comme cause de l'adynamie, on trouvait une gastrite annoncée par la rougeur brune de la langue, par sa sécheresse et par des vomissements. La malade disait être affectée d'un ancien catarrhe. La respiration était gênée, la poitrine généralement très-sonore, le bruit d'expansion pulmonaire très-faible, ce qui semblait être en désaccord et avec l'accélération de la respiration et avec la grande sonoréité des parois thoraciques. Cette femme s'affaiblit de plus en plus et succomba le 18 mai.

L'ouverture du cadavre montra de nombreuses lésions dans le double appareil de la digestion et de la circulation, sur lesquelles nous ne devons point insister ici. Les poumons offrirent l'état suivant : Tirés hors de la cavité thoracique, ils ne s'affaissaient pas; leurs vésicules présentaient une dilatation générale manifeste. Le sommet du poumon gauche, un peu froncé à l'extérieur, était dur, noir, et contenait un tubercule crétacé moins gros qu'une noisette. On ne trouva aucun autre tubercule dans le reste des poumons. Les parois d'un grand nombre de bronches étaient notablement hypertrophiées. Leur surface interne présentait au-dessous de la muqueuse deux plans de fibres beaucoup plus distincts que de coutume; les unes, longitudinales et parallèles les unes aux autres, semblaient être de nature

fibreuse ; les autres, situées plus profondément, et visibles sans rien déchirer, dans les intervalles que les précédentes laissaient entre elles, étaient transversales et offraient une apparence musculaire (1). Au-dessous de ces deux plans existaient épars un grand nombre de grains cartilagineux, dont plusieurs étaient passés à l'état osseux. De plus, en un point de la périphérie du poumon droit, apparaissait une tache d'un noir foncé, large comme une pièce de cinq francs. Dans toute l'étendue de cette tache le tissu pulmonaire était très-dur ; il offrait, en un mot, dans l'espace de trois ou quatre pouces au-dessous de la tache, et dans une largeur partout égale à elle, tous les caractères d'un engorgement apoplectiforme, tel qu'il a été décrit dans l'observation précédente.

Outre l'existence de cette apoplexie pulmonaire sans hémoptysie, l'observation qu'on vient de lire présente encore à remarquer, 1° la dilatation générale dont les vésicules pulmonaires étaient le siége ; 2° les modifications qu'avaient subies dans leur nutrition les parois des bronches, consécutivement à l'ancien catarrhe qu'avait accusé la malade ; 3° l'existence d'un tubercule unique, de nature crétacée, chez une femme âgée de 72 ans ; 4° l'inflammation chronique, avec froncement, de la portion du parenchyme qui entourait ce tubercule ; inflammation qui ne régnait en aucun autre point du poumon.

C. SANG FOURNI PAR UNE EXCAVATION TUBERCULEUSE.

Chez un certain nombre de phthisiques morts en crachant du sang, nous avons trouvé remplies de ce liquide une ou plusieurs des larges excavations creusées dans leurs poumons. Tantôt ce sang y était à l'état liquide, tantôt il s'y trouvait en partie coagulé. Nous nous rappelons, entre autres cas de ce genre, celui d'une jeune femme, entrée à la Charité dans le

---

(1) Les fibres musculaires des bronches nous ont paru être très-évidentes chez le cheval, où les plus prononcées sont circulaires comme celles dont un cas pathologique semble ici démontrer l'existence chez l'homme.

courant du mois de mars 1820, et qui offrait tous les symptômes d'une phthisie pulmonaire déjà fort avancée. Rien, cependant, n'annonçait encore sa fin prochaine, lorsque tout-à-coup elle se mit à cracher du sang en si grande quantité et avec de si grands efforts qu'elle semblait le vomir. Elle ne tarda pas à périr asphyxiée. On trouva dans chaque poumon une vaste caverne remplie par de gros caillots de sang; les bronches et la trachée étaient pleines d'un sang écumeux. Un pareil cas est assez rare; mais ce qui est infiniment plus commun, c'est de trouver la matière tuberculeuse ou purulente, contenue dans les cavernes, colorée en un rouge plus ou moins intense. Cette teinte dépend, selon toute apparence, de la présence, d'une quantité plus ou moins considérable de sang; les crachats présentent alors la couleur rougeâtre dont nous avons déjà parlé.

Nous n'avons pu trouver qu'une seule fois l'orifice du vaisseau rompu, dont le sang s'était vraisemblablement échappé pour remplir la caverne. Ce vaisseau était contenu dans une bride qui traversait la cavité et qui s'était déchirée. Son orifice béant était bouché par un petit caillot fibrineux, de couleur blanche, qui, à l'aide d'un stylet, fut aisément extrait du vaisseau; on put alors s'assurer que la cavité de celui-ci était conservée. Mais dans tous les autres cas il nous a été toujours impossible de rapporter à la rupture de quelque gros vaisseau l'existence de l'hémorrhagie. Celle-ci était-elle alors le résultat d'une sorte d'exhalation opérée à la surface des parois de la caverne? Ces faits ne font d'ailleurs que confirmer les faits déjà connus sur la prompte et complète oblitération des gros vaisseaux qui traversent les excavations tuberculeuses. Le plus souvent on trouve ces vaisseaux à peu près dans le même état dans lequel se présente, chez l'adulte, l'artère ombilicale. L'oblitération complète du vaisseau semble être précédée par un épaississement très-considérable de ses parois; quelquefois alors un stylet très-fin peut encore être introduit dans son intérieur, et, si on le coupe en travers, on aperçoit au milieu d'une sorte de cordon fibreux un orifice très-petit, capillaire; celui-ci disparaît à son tour, et le vaisseau est alors transformé

en un cylindre tout-à-fait plein. Du reste, nous ne pouvons mieux faire que de renvoyer aux excellentes observations publiées par Laennec sur ce point intéressant d'anatomie pathologique, qui déjà avait été vaguement signalé par deux anatomistes étrangers, Bailliet Stark.

72. L'hémoptysie dont nous venons d'étudier les principales sources est loin d'être toujours suivie, précédée ou accompagnée des symptômes de la phthisie pulmonaire.

Cependant l'observation ne permet pas de méconnaître que, dans le plus grand nombre des cas, l'hémoptysie se lie à l'existence des tubercules dans les poumons. Nous n'avons observé qu'un très-petit nombre d'individus qui, après avoir craché du sang en assez grande abondance, ne sont pas devenus phthisiques. Voici quelques faits de ce genre.

Une dame, actuellement âgée de 61 ans, fut atteinte, à l'âge de 54 ans, d'un catarrhe pulmonaire fort intense qui n'était point cependant accompagné de fièvre, et qui ne l'empêchait ni de sortir, ni de vaquer à ses occupations habituelles. Avant ce rhume, elle n'avait jamais toussé d'une manière sérieuse, et sa respiration n'avait jamais éprouvé de gêne. Au milieu de ce rhume, et malgré nos avis, elle alla passer, pendant le carême, plusieurs heures dans une église froide et humide ; elle fut prise, dans cette église même, d'une abondante hémoptysie, qui persista pendant les six jours suivants ; chaque jour elle cracha au moins, comme en vomissant, un verre d'un sang rouge et vermeil ; pendant tout ce temps, le pouls resta fréquent et élevé. Une saignée copieuse fut pratiquée ; la malade garda le lit, et elle observa le silence et une diète absolue. Pendant une douzaine de jours, un peu de sang continua encore à teindre les crachats, la toux persista pendant un mois environ, puis elle cessa ; et depuis ce moment, c'est-à-dire, depuis huit ans, cette dame ne s'est jamais enrhumée ; sa respiration est restée parfaitement libre ; elle jouit de toutes ses forces, et, soit par l'auscultation, soit par l'ensemble des autres signes, on ne trouve rien qui puisse faire soupçonner la moindre lésion dans l'appareil respiratoire.

M..., actuellement âgé de soixante-dix-neuf ans, a eu à l'âge de vingt-un ans une hémoptysie abondante, dont il a été atteint pendant le cours d'un catarrhe pulmonaire, qui durait déjà depuis plusieurs mois. Il est resté un an malade ; depuis cette époque il n'a jamais eu aucun accident du côté de la poitrine.

Dans ce même cas se trouve encore un autre homme, actuellement âgé de soixante-quatre ans, et qui à l'âge de trente-cinq ans a aussi craché du sang en grande abondance ; à cette époque de sa vie, on le regarda comme destiné à périr phthisique. Cependant il s'est parfaitement rétabli, sa constitution est devenue très-forte, et jusqu'à ce moment rien n'indique qu'il y ait chez lui une lésion quelconque des poumons. Mais, chose remarquable, sur cinq fils qu'il a eus, deux sont déjà morts phthisiques.

Dans les cas divers que nous venons de citer, les individus n'ont craché du sang, en plus ou moins grande abondance, qu'une seule fois. Nous connaissons un autre individu, qui a maintenant quatre-vingt-quatre ans, et qui, depuis plus de cinquante ans, ne passe pas plusieurs mois sans cracher du sang; dans l'intervalle de ses hémoptysies, il ne tousse pas et ne souffre pas de la poitrine.

73. Dans ces cas divers il n'est pas vraisemblable que l'hémoptysie se liât à l'existence de tubercules pulmonaires; nous n'en avons cependant pas la certitude entière; tout ce qu'ils prouvent, c'est que d'abondants crachements de sang peuvent se montrer, sans laisser après eux, pendant de longues années, aucune trace fâcheuse. Voici maintenant d'autres cas dans lesquels, par l'autopsie cadavérique, nous avons pu arriver à la certitude qu'il n'y avait point de tubercules dans les poumons d'individus qui, plus ou moins long-temps avant leur mort, avaient craché du sang.

Nous avons ouvert, à la Maison royale de Santé, le cadavre d'un vieillard mort, à l'âge de soixante-onze ans, d'une maladie du foie. A l'âge de dix-huit ans, cet homme avait craché beaucoup de sang pendant plusieurs mois; le reste de sa vie, il resta sujet à s'enrhumer. Nous ne trouvâmes dans les poumons d'autre lésion qu'une dilatation notable d'un certain nombre de rameaux bronchiques. Le cœur avait son volume ordinaire, et il présentait ses proportions normales. Des masses cancéreuses remplissaient le foie.

Une femme mourut, à la Pitié, d'un cancer utérin, à l'âge de quarante-sept ans; depuis une quinzaine d'années cette femme n'avait guère passé trois mois sans cracher une certaine quantité de sang. Ces hémoptysies la surprenaient pendant qu'elle se livrait à ses occupations de blanchisseuse, et elle en était si peu incommodée qu'elle ne discontinuait pas pour cela son genre de vie habituel. Dans l'intervalle de ces crachements de sang elle

n'était pas sujette à tousser. Nous ne trouvâmes, à l'ouverture du cadavre, aucune lésion appréciable dans les poumons, non plus que dans le cœur.

A ces exemples nous pourrions ajouter celui d'un jeune chirurgien enlevé prématurément à la science, de M. Maréchal. Mort d'une phlébite, survenue à la suite d'une saignée, il avait eu, trois ans environ avant d'être atteint de la maladie à laquelle il succomba, un catarrhe pulmonaire long et intense, pendant la durée duquel il cracha du sang en abondance. Nous lui donnions alors nos soins; son hémoptysie se prolongea au moins pendant quinze jours; elle était accompagnée d'un mouvement fébrile et de sueurs après le sommeil. Elle cessa, mais la toux persista encore pendant assez long-temps, puis elle disparut à son tour, et Maréchal revint à une très-bonne santé, qu'il conserva jusqu'à l'invasion de la maladie qui l'entraîna au tombeau. Nous présumions qu'on trouverait dans ses poumons quelques tubercules; on n'en découvrit aucun, et l'examen le plus attentif ne montra dans ces organes aucune lésion appréciable; mais le cœur était remarquable par son volume.

Enfin, rappellerons-nous le cas cité plus haut, relatif à un individu qui succomba à l'hôpital pendant la durée même d'une abondante hémoptysie, et dans les poumons duquel nous ne trouvâmes ni tubercules, ni aucune autre altération?

74. L'hémoptysie qui se lie à l'existence des tubercules pulmonaires se montre plus fréquemment pendant la première période de la phthisie. Chez un assez grand nombre d'individus c'est par cet accident que débute la maladie. Il n'est pas rare de voir des individus dont la santé se rétablit parfaitement à la suite d'une première hémoptysie, de sorte que celle-ci ne semble se rattacher à rien de grave. Au bout d'un temps plus ou moins long une seconde hémoptysie survient, puis une troisième, et ils se rétablissent encore, enfin ils ont un nouveau crachement de sang, et cette fois ils ne reviennent plus à la santé; ils toussent, ils ont de l'oppression, et tous les symptômes de la phthisie pulmonaire se déclarent chez eux. L'observation suivante montre un exemple frappant du peu de danger que peuvent entraîner immédiatement certaines hémoptysies, même après qu'elles se sont répétées plusieurs fois.

XVe OBSERVATION.

Hémoptysies souvent répétées chez un jeune homme, sans que la santé en soit altérée, sans aucun autre signe de phthisie pulmonaire.

Un jeune homme de 18 ans avait eu une première hémoptysie à l'âge de douze ans. Pendant les cinq années suivantes il avait joui d'une très-bonne santé, et n'avait point été sujet à s'enrhumer. A dix-sept ans il cracha de nouveau une assez grande quantité de sang, et six mois après il eut une troisième hémoptysie ; cependant sa santé n'en fut point encore altérée. A dix-huit ans, il cracha du sang pour la quatrième fois : c'est alors qu'il entra à la Charité. Ce jeune homme semblait doué d'une très-bonne constitution ; il avait assez d'embonpoint, des muscles fermes et développés. Il toussait à peine et ne sentait pas d'oppression. Pendant l'intervalle des deux dernières hémoptysies il n'avait point conservé de rhume ; il marchait, montait et courait sans éprouver de dyspnée. La poitrine percutée résonnait bien partout ; le bruit respiratoire, généralement net, n'était altéré que par un peu de râle bronchique humide en quelques points (résultat probable du mélange de l'air introduit dans les bronches avec le sang qui y était exhalé). Il n'avait pas d'ailleurs cette intensité qui annonce presque toujours l'existence d'un obstacle au libre passage de l'air ou du sang à travers les poumons. La circulation et les autres fonctions étaient dans l'état normal. Le tableau que nous venons de tracer est celui d'un individu en bonne santé. Effectivement, le seul phénomène morbide qui existât chez ce jeune homme était l'expectoration d'une assez grande quantité de sang pur, brunâtre, écumeux à sa surface. Il disait lui-même que, s'il ne voyait pas du sang dans ses crachats, il ne se croirait pas malade. Une large saignée du bras fut pratiquée, un vésicatoire fut appliqué sur la poitrine. L'hémoptysie cessa peu à peu les jours suivants, et le malade fut bientôt rendu à un parfait état de santé.

Rien ne prouvait que chez cet individu le poumon contînt des tubercules. On n'aurait pas pu cependant en nier tout-à-fait l'existence, en se rappelant certains cas dans lesquels, sans que la santé fût d'abord plus altérée qu'ici à la suite d'hémoptysies plus ou moins répétées, il était cependant arrivé un moment où la phthisie était survenue.

Ainsi, tantôt un grand nombre d'années s'écoulent entre l'époque de l'apparition de la première hémoptysie et l'invasion des symptômes qui caractérisent la phthisie pulmonaire ; tantôt

le premier crachement de sang est immédiatement suivi de la manifestation des signes de la phthisie pulmonaire, qui, dans ce cas, affecte en général une marche aiguë; tantôt, enfin, c'est pendant le cours de la phthisie qu'à des intervalles plus ou moins rapprochés on voit apparaître des crachements de sang. Ajoutons qu'il est un certain nombre de phthisiques qui parcourent les diverses périodes de leur maladie, et qui meurent sans avoir jamais craché de sang.

Il est quelques circonstances qui ont une influence bien remarquable sur le retour des hémoptysies. Ainsi nous avons vu des phthisiques qui ne pouvaient pas avoir une émotion morale un peu forte sans être repris d'un crachement de sang. Nous avons vu un autre phthisique qui, à trois reprises différentes, fut atteint d'une hémoptysie chaque fois qu'on lui appliqua des sangsues sur la poitrine; cet homme nous dit que, tant que les sangsues mordaient, il éprouvait dans l'intérieur de la poitrine une vive chaleur, et en même temps une oppression des plus pénibles. Il n'est pas enfin très-rare de voir l'hémoptysie reparaître, chez certaines femmes phthisiques, à leurs époques menstruelles, alors que les règles ne marquent plus.

§ VII. SIGNES FOURNIS PAR LES DÉSORDRES SYMPATHIQUES DES DIVERSES FONCTIONS.

75. Parmi ces désordres, celui de la circulation est le plus marqué et le plus constant, mais il n'existe pas à toutes les périodes de la maladie, et dans toutes il n'est pas semblable à lui-même. Ainsi le plus ordinairement les tubercules commencent par exister sans donner lieu à aucune espèce de mouvement fébrile; puis, à mesure qu'ils se multiplient ou qu'ils se ramollissent, on voit apparaître des mouvements de fièvre erratiques. Plus tard encore, la fièvre revient chaque soir, tandis que dans la journée on n'en trouve pas. Enfin, à une époque encore plus avancée, la fièvre ne cesse plus, elle est continuelle; mais seulement elle redouble à la fin de chaque journée; il y a même un certain nombre de malades chez lesquels on observe chaque

jour deux redoublements bien marqués : l'un vers midi, et l'autre le soir.

Le redoublement du soir commence très-rarement par du frisson ; le plus souvent il n'est marqué que par une plus grande accélération du pouls et une plus grande chaleur de la peau ; en même temps les malades ont plus d'oppression, et leur toux devient en général plus fréquente et plus pénible. Ce redoublement dure une partie de la nuit, et il se termine vers le matin par une sueur, dont l'abondance varie suivant les sujets, et qui presque toujours est bornée à la tête, au cou et à la poitrine. C'est cette sueur qui caractérise la fièvre hectique de la phthisie pulmonaire. Quelque fréquente qu'elle soit, elle peut cependant manquer, et il est des individus qui meurent sans l'avoir jamais présentée. Une fois établie, elle peut se suspendre pendant des intervalles plus ou moins longs, pour reparaître ensuite. Ses retours marquent en général une exaspération de la maladie. Souvent les hémoptysies ramènent cette sueur, et elle cesse avec le crachement de sang, ou peu de temps après lui.

Quelque caractéristique que soit la sueur des phthisiques, elle peut cependant se montrer dans d'autres maladies, où son existence, jointe au dépérissement général et à d'autres symptômes, peut faire croire à une tuberculisation pulmonaire, bien que celle-ci n'ait pas lieu.

Nous n'oublierons jamais sous ce rapport le cas d'une jeune fille qui entra à la Pitié avec une rougeole. Pendant les six mois qui avaient précédé celle-ci, elle n'avait pas cessé de tousser, et, lorsque l'éruption eut disparu, la toux continua. Pendant les deux mois suivants nous vîmes cette jeune fille dépérir rapidement; le pouls était habituellement fréquent; *d'abondantes sueurs avaient lieu chaque nuit;* de la diarrhée existait, et la toux ne cessait pas. Elle n'accusait pas d'oppression, mais elle se plaignait d'éprouver une douleur assez vive vers la partie latérale intérieure gauche du thorax. Chez combien de phthisiques n'observe-t-on pas de pareilles douleurs ! Du reste, l'auscultation et la percussion, pratiquées avec soin, ne fournissaient que des renseignements négatifs. Mais nous avons vu plus haut qu'il en est ainsi chez beaucoup de tuberculeux. La malade, minée par une fièvre continuelle, était arrivée au dernier degré du marasme, lorsque ses membres inférieurs commencèrent à s'infiltrer; la diarrhée

persistait toujours ainsi que les sueurs. Cette femme s'affaiblit de plus en plus, et enfin succomba sans avoir présenté aucun nouveau symptôme.

A l'ouverture du cadavre, nous trouvâmes les poumons exempts de toute lésion appréciable ; il en était de même du cœur. La membrane muqueuse gastro-intestinale était partout blanche et de consistance ordinaire ; nous n'y découvrîmes aucune ulcération. La rate était transformée en un vaste abcès que remplissait un pus sanieux et rougeâtre. Les veines des membres inférieurs, les veines iliaques et la veine cave, étaient complètement obstruées par des caillots solides, rouges extérieurement, constitués vers leur centre par une matière blanchâtre, comme pultacée, qui ressemblait, suivant les points où on l'examinait, soit à un pus mal lié et granuleux, soit à de la matière encéphaloïde ramollie.

Ainsi, dans ce cas, plusieurs des symptômes qui accompagnent la phthisie pulmonaire furent produits par un abcès développé dans la rate, lésion très-rare, à laquelle appartenait vraisemblablement la douleur que la malade ressentait vers la partie latérale inférieure gauche du thorax. L'œdème des membres pelviens dépendait sans doute de l'obstruction qui existait dans les veines de ces membres. Quant à la liaison qui pouvait exister entre l'altération des veines et la maladie de la rate, nous ne chercherons pas à la déterminer tout en appelant l'attention sur une pareille coïncidence.

76. Nous venons de passer en revue les modifications ordinaires que subit la circulation chez les phthisiques ; il résulte de ce qui vient d'être dit que la fièvre ne survient chez ces malades, ou du moins ne s'établit chez eux d'une manière durable qu'assez long-temps après que les tubercules pulmonaires ont révélé leur existence par différents signes. Cependant il est des cas dans lesquels la fièvre, loin de clore la scène des accidents, l'ouvre au contraire, et est avec la toux le premier phénomène qui apparaît. C'est ce qui arrive dans ces cas où des individus, qui jusqu'alors avaient paru bien portants, sont pris simultanément d'une bronchite intense et d'un fort mouvement fébrile. Une fois que celui-ci a commencé, il ne cesse plus ; la toux continue aussi, l'amaigrissement survient, les malades dépérissent, les signes de la tuberculisation pulmonaire deviennent de plus en plus évidents, et cette affection, à laquelle on avait d'abord attaché peu d'importance, et que l'on avait appelée une *fièvre*

catarrhale, devient une phthisie. En pareil cas la fièvre peut conserver toute son intensité; la mort survient alors rapidement. D'autres fois, le mouvement fébrile disparaît, ou au moins diminue, et alors la maladie, aiguë à son début, repasse à l'état chronique, et la phthisie, une fois déclarée, marche avec sa lenteur accoutumée.

A côté de ces cas, dans lesquels la fièvre existe dès les premiers temps de la phthisie, et en marque le début, on en trouve de tout opposés où la fièvre, au contraire, ne se montre pas, alors même que des cavernes sont déjà creusées au sein du poumon. Cela nous semble avoir lieu surtout lorsque l'excavation tuberculeuse est entourée d'un parenchyme à peu près sain, et lorsque, hors du point où existe cette excavation, il n'y a pas ou presque pas de tubercules; il faut en outre invoquer, pour expliquer ces différences, les dispositions individuelles de chaque malade. Plus d'une fois nous avons été consulté par des personnes qui ne nous accusaient autre chose qu'une toux dont ils ne pouvaient pas se débarrasser, et une légère oppression, dont elles ne nous parlaient même que quand nous les interrogions sur ce point. Du reste, elles avaient assez de force pour continuer à vivre à peu près de la vie commune; elles faisaient à pied de longues courses, elles n'étaient point très-maigres, leur pouls était naturel; rien, en un mot, n'annonçait chez elles une lésion déjà avancée des poumons; tout au plus nous semblaient-elles disposées à devenir phthisiques. Cependant, en les auscultant, nous n'étions pas peu surpris de trouver, vers le sommet de l'un ou l'autre poumon, tous les signes qui ne permettent pas de révoquer en doute l'existence d'une caverne; dans le reste du parenchyme pulmonaire, ce bruit respiratoire était pur. Ces malades n'avaient donc du dernier degré de la phthisie que la lésion anatomique qui la caractérise; ils n'en avaient point les symptômes généraux; la fièvre en particulier manquait complètement chez eux. Avant la pratique de l'auscultation, aurait-on pu soupçonner de pareils faits?

76. En traitant des désordres fonctionnels que présente, chez les phthisiques, l'appareil circulatoire, disons un mot du liquide contenu dans cet appareil, c'est-à-dire du sang. Il présente

chez ces malades, lorsqu'ils sont déjà dépourvus à un degré déjà avancé de leur affection, une modification bien remarquable; c'est un état couenneux aussi prononcé que dans la pleuro-pneumonie aiguë, ou dans le rhumatisme articulaire. Chez tous, le sang tiré de la veine a des caractères identiques; il offre un petit caillot, entouré d'une abondante sérosité, et que recouvre un caillot blanc, épais, à bords relevés comme ceux du chapiteau de certains champignons. C'est absolument le même aspect que celui que présente le sang dans presque tous les cas de rhumatismes articulaires aigus. Quel est donc le lien commun qui, par les qualités du sang, rattache l'une à l'autre deux affections si dissemblables sous tous les rapports?

CHAPITRE III.

DES MALADIES QUI COMPLIQUENT LES TUBERCULES PULMONAIRES.

77. Il est très-rare qu'à l'ouverture des cadavres des phthisiques on ne trouve d'autre lésion que des tubercules développés dans le poumon. Le plus ordinairement on rencontre, soit dans l'appareil respiratoire lui-même, soit dans d'autres organes, des traces d'affections aiguës ou chroniques. Tantôt ces affections diverses ne paraissent s'être développées que lorsque le parenchyme pulmonaire contenait déjà des tubercules; tantôt elles semblent avoir précédé la formation de ceux-ci; quelquefois même elles concourent à leur production. Dans tous les cas, leur étude n'est pas moins importante que celle des tubercules pulmonaires eux-mêmes; de l'existence de ces maladies intercurrentes dépendent, en effet, d'importantes modifications, soit dans l'ensemble des symptômes par lesquels s'annonce la phthisie, soit dans sa marche, soit dans son traitement. C'est par elles, plus que par les tubercules pulmonaires, que beaucoup de malades sont entraînés prématurément au tombeau. Se manifestant quelquefois par des symptômes plus tranchés que les tubercules du poumon, ces maladies fixent plus ou moins exclusivement l'attention, et la production accidentelle qui a envahi le parenchyme pulmonaire peut être alors facilement méconnue. Au nombre de ces complications nous n'oublierons pas celle qui a le plus généralement fixé l'attention depuis les beaux travaux de Bayle et de Laennec, savoir, l'existence simultanée des tubercules dans divers organes. Tout récemment M. Louis a publié les résultats de ses laborieuses recherches sur le degré de fréquence suivant lequel les tubercules se montrent dans les différents organes. Mais, par cela même que ce point a déjà été suffisamment éclairé, nous n'y insisterons pas, si ce n'est, toutefois, quand nous en trouverons l'occasion, pour discuter ce

qu'il faut entendre, selon nous, par l'expression si différemment interprétée de *diathèse tuberculeuse*.

ARTICLE PREMIER.

DES MALADIES QUI COMPLIQUENT LES TUBERCULES PULMONAIRES, ET QUI ONT LEUR SIÉGE DANS L'APPAREIL RESPIRATOIRE.

78. Les maladies dont il va être question dans cet article peuvent être considérées comme presque constantes, ou du moins comme très-fréquentes, dans les cas où des tubercules existent dans le poumon. Les symptômes auxquels elles donnent lieu n'ont pas été toujours suffisamment distingués de ceux qui dépendent seulement des tubercules exempts de toute complication; ces symptômes sont souvent beaucoup plus marqués que ceux qui appartiennent aux tubercules. Ils sont d'autant plus importants à bien connaître, que les lésions organiques dont ils révèlent l'existence peuvent être combattues, arrêtées dans leur développement, détruites même par l'art. C'est une vérité que ne semblent pas sentir beaucoup de praticiens, qui, persuadés, avec plus ou moins de raison, que les tubercules eux-mêmes ne peuvent être guéris, ne s'occupent point assez d'opposer un traitement actif aux diverses maladies qui peuvent compliquer ces tubercules. Cependant, en combattant ces complications, on fait disparaître des accidents souvent plus graves, et surtout plus pénibles pour les malades que ceux qui dépendent de l'affection tuberculeuse elle-même; et de plus, c'est là certainement un des meilleurs moyens par lesquels on puisse essayer de rendre les tubercules stationnaires, ou du moins de ralentir leur développement et leur marche, ou enfin de favoriser leur résorption, si elle est possible. Car, si on ne peut douter que la présence des tubercules dans les poumons ne soit la cause de plusieurs autres maladies de l'appareil respiratoire, telles que bronchite, pneumonie, pleurésie, l'observation apprend aussi que ces maladies, à leur tour, impriment au travail de la *tuberculisation* une funeste activité; que d'autres fois ce sont elles qui le produisent d'abord, puis elles

disparaissent, ou du moins deviennent plus ou moins latentes, pour se reproduire de nouveau plus tard, lorsque, sous l'influence de ces mêmes maladies, qui sont, pour ainsi dire, comme un premier agent d'impulsion, les tubercules se seront multipliés de plus en plus, et irriteront par leur présence les parties qui les entourent. Ainsi, dans cette sorte d'enchaînement de phénomènes, la même lésion est tour à tour cause et effet. C'est ce qu'on observe, d'ailleurs, dans une foule d'autres cas. Voyez, par exemple, les nombreuses altérations dont la conjonctive peut devenir le siége à la suite d'une ophthalmie. Après que toute injection vasculaire a disparu, la persistance d'une ou plusieurs pustules, d'un ptérygion, d'excroissances de forme variée, atteste seule l'existence antécédente d'une inflammation ; mais, de temps en temps, on voit cette dernière se renouveler autour de la pustule ou excroissance, qui est ici à la conjonctive ce que le tubercule est au poumon. Si le travail pathologique qui se passe ici sous nos yeux eût eu lieu à l'intérieur, son point de départ eût pu facilement nous échapper, et nous n'aurions plus vu dans l'inflammation qu'un phénomène consécutif au développement de la production morbide de la conjonctive. Il en est encore ainsi pour beaucoup de taches qui se manifestent sur la cornée transparente, consécutivement à une ophthalmie. C'est, d'ailleurs, une circonstance remarquable, que, dans un grand nombre de cas semblables aux précédents, dans lesquels l'inflammation est à la fois cause et effet, le travail d'irritation qui précède l'altération de nutrition est souvent beaucoup moins marqué, beaucoup moins intense que celui qui la suit. C'est ce qui est bien évident, par exemple, pour l'inflammation du parenchyme pulmonaire, considérée comme cause ou comme effet du développement des tubercules. C'est ce qui est encore plus manifeste pour les tubercules encéphaliques, dont la production, dans un grand nombre de cas, est précédée de symptômes si peu apparents d'inflammation ou d'irritation, que, dans ces cas, on ne peut plus véritablement admettre celui-ci comme cause productrice des tubercules cérébraux, que par l'analogie avec ce qui se passe dans d'autres organes.

§ 1er. MALADIES DU LARYNX, DE LA TRACHÉE-ARTÈRE ET DES BRONCHES.

79. Les différents tissus dont l'ensemble constitue les parois des voies aériennes, depuis le larynx jusqu'aux dernières extrémités des bronches, présentent des altérations, variables par leur nature et leur intensité, chez presque tous les individus atteints de tubercules pulmonaires.

80. Le plus faible degré de ces altérations est une simple rougeur de la membrane muqueuse du larynx, de la trachée-artère ou des bronches. Considérée sous le rapport de son étendue, on voit cette rougeur tantôt être à peu près générale, et occuper même des tuyaux bronchiques qui se distribuent à des lobes exempts de tubercules ; tantôt les bronches ne sont rouges que partiellement, et alors cette rougeur existe surtout dans le voisinage des tubercules les plus gros ou les plus nombreux ; elle est en général plus vive là où les tubercules sont déjà ramollis et remplacés par des cavernes. Il n'est pas rare de ne trouver une rougeur considérable que dans les petites bronches ; la coloration diminue dans les plus grosses ; et, enfin, on trouve la trachée-artère blanche, ainsi que le larynx. La disposition inverse est moins commune.

81. Chez un très-petit nombre de malades seulement, la surface interne des voies aériennes, examinée avec soin jusqu'aux points où l'instrument cessait de pouvoir les suivre, nous a présenté la plus parfaite blancheur ; chez ces malades, il n'y avait encore aucune excavation tuberculeuse. Conclurons-nous de cette absence de bronchite, que, dans des cas de ce genre, les tubercules s'étaient développés dans le poumon, indépendamment de toute irritation des bronches? Une telle conclusion ne serait rien moins que rigoureuse ; car ici, comme dans beaucoup d'autres tissus, l'inflammation peut avoir disparu ; ainsi disparaît spontanément, et en quelque sorte sous nos yeux, une urétrite intense, lorsque les testicules viennent à s'engorger. Ainsi nous avons vu, à l'Hôpital des Enfants, de jeunes malades chez lesquels les ganglions lymphatiques du cou étaient restés tuméfiés, et étaient devenus tuberculeux

long-temps après la disparition d'une inflammation chronique du cuir chevelu et de la peau du visage.

Un individu, atteint d'un phymosis, était sujet à de fréquentes inflammations de la face interne du prépuce et du gland. Pendant le cours d'une de ces inflammations, qui fut plus intense que de coutume, les ganglions lymphatiques superficiels et profonds des deux aînes devinrent gros et douloureux ; le malade, entré à l'Hôpital de la Charité, fut opéré par M. le professeur Roux ; dès-lors il ne fut plus sujet aux gonorrhées bâtardes, que jusqu'au moment de l'opération il avait si souvent éprouvées ; l'*engorgement des ganglions lymphatiques inguinaux diminua, mais ne disparut pas*. Quelques mois plus tard, cet individu rentra à l'Hôpital de la Charité, dans les salles de M. Lerminier, pour un catarrhe pulmonaire; c'est de lui que nous tenons les détails précédents. Alors le gland et le prépuce étaient parfaitement sains; mais à chaque aîne plusieurs ganglions lymphatiques avaient conservé un volume considérable. Ce qui ne paraissait être d'abord qu'une simple bronchite fut bientôt regardé par M. Lerminier comme une phthisie tuberculeuse ; celle-ci devint de plus en plus manifeste, et elle se termina par la mort dans un espace de temps assez court. L'ouverture du cadavre démontra l'existence de nombreux tubercules crus ou ramollis dans chaque poumon. Dans chaque espace inguinal apparaissaient, au-dessous de la peau et entre les couches musculaires, des ganglions lymphatiques volumineux, d'un rouge livide à l'extérieur; incisés, plusieurs présentaient au milieu de cette couleur rouge des granulations d'un blanc jaunâtre, qui nous parurent être des rudiments de matière tuberculeuse ; dans le bassin, le long de chaque détroit supérieur, et jusqu'au-devant des vertèbres lombaires, existait comme un chapelet de ces mêmes ganglions, qui, tous plus volumineux que de coutume, présentaient d'ailleurs trois aspects différents : les uns étaient uniformément rouges ; les autres d'un rouge mêlé de points blancs ; les troisièmes offraient dans toute leur étendue une masse jaunâtre, friable, au milieu de laquelle la couleur rouge ne se montrait plus que par points isolés.

Ces faits nous semblent importants en ce qu'ils montrent, d'une manière non douteuse, comment les désordres, évidemment produits par une inflammation plus ou moins loin du lieu où elle s'est développée, peuvent persister et même s'accroître après que l'inflammation primitive a complètement disparu. Eh bien! ce que nous venons de voir se passer sous nos yeux, dans les cas précédents, ne peut-il pas aussi avoir lieu dans les organes internes, dans les glandes du mésentère, par exemple, consécutivement à une entérite, dans l'un des élé-

ments anatomiques du poumon, consécutivement à une bronchite ? C'est ce que M. Broussais a déjà si bien démontré ; mais ce que nous ne saurions lui accorder, c'est qu'il en soit toujours ainsi. Nous concevons et nous admettons que, dans un très-grand nombre de cas, l'inflammation du foie succède à une duodénite ; l'inflammation, et, par suite, la *tuberculisation* des ganglions du mésentère, à une entérite : mais la physiologie, qui nous apprend que chaque organe porte en lui-même des causes de maladie, nous porte aussi à admettre que ces divers organes peuvent s'enflammer, s'affecter primitivement. L'existence antécédente d'une bronchite ne nous semble donc pas non plus absolument nécessaire, dans tous les cas, au développement des tubercules pulmonaires ; il suffit de concevoir, pour la production de ceux-ci, un point d'irritation, une modification de nutrition dans le lieu même où ils prennent naissance. Pourquoi reproduisons-nous encore ici cette discussion à laquelle nous nous sommes déjà livré ? c'est afin que l'on ne fasse pas valoir l'état sain dans lequel on trouve quelquefois les bronches chez les phthisiques, comme un argument pour prouver que les tubercules pulmonaires peuvent se développer sans bronchite antécédente (1). Cette absence actuelle de rougeur ou de toute autre lésion ne nous semble décider rien, soit pour, soit contre la question.

L'absence de la rougeur des bronches, chez certains phthisiques dont les tubercules sont encore à l'état de crudité, ou même plus ou moins ramollis, doit coïncider avec l'absence de la toux et de l'expectoration : c'est ce que nous ont déjà appris les observations précédemment citées. L'intensité de l'une et

---

(1) Plus souvent encore que chez l'homme, j'ai trouvé chez le cheval les bronches parfaitement blanches dans toute leur étendue, bien que des tubercules existassent dans le poumon. Mais ces tubercules étaient petits, peu nombreux ; le parenchyme qui occupait les intervalles qu'ils laissaient entre eux était sain. Chez le cheval comme chez l'homme, les bronches m'ont paru rouges à divers degrés toutes les fois que les tubercules étaient ramollis, que des cavernes les avaient remplacés, qu'autour d'eux le parenchyme pulmonaire était hépatisé.

l'abondance de l'autre doivent être en raison directe de l'inflammation de ces mêmes bronches : on doit en excepter les cas où la matière expectorée est formée par des excavations tuberculeuses.

82. Dans le troisième volume de cet ouvrage nous avons déjà signalé plusieurs des altérations que subissent le larynx, la trachée-artère ou les bronches, consécutivement à leur inflammation chronique. Nous devons ici fixer principalement l'attention sur celles de ces altérations qui coïncident surtout avec l'existence de tubercules pulmonaires. Nous les décrirons successivement dans le larynx, dans la trachée-artère et dans les bronches.

83. Chez les trois quarts au moins des phthisiques traités dans le service de M. Lerminier, le larynx a été trouvé affecté à divers degrés. Parmi les différents tissus qui entrent dans sa composition, la membrane muqueuse, qui en tapisse la surface interne, est celui qui nous a présenté les lésions les plus fréquentes. Dans le plus grand nombre de cas, les tissus mêmes qui lui sont subjacents ne s'altèrent que consécutivement.

Nous avons déjà parlé de la simple rougeur, sans autre lésion, dont la membrane muqueuse du larynx, comme celle du reste des voies aériennes, peut être le siége. Tantôt cette rougeur envahit la totalité du larynx, tantôt elle est partielle. Assez fréquemment, par exemple, nous l'avons vue n'occuper que la face laryngienne de l'épiglotte; d'autres fois, elle n'avait envahi que le fond des ventricules; de sorte qu'au premier aspect, le larynx semblait être parfaitement sain. Chez des phthisiques, dont la voix était depuis long-temps altérée, nous n'avons trouvé dans le larynx d'autre lésion que cette rougeur bornée au fond des ventricules; remarque assez intéressante sous le rapport physiologique, puisqu'elle prouve combien l'intégrité parfaite de toutes les parties du larynx est nécessaire à l'intégrité de la voix. Du reste, la cause de l'altération de la voix, dans le cas de simple rougeur du fond des ventricules, dépendait surtout vraisemblablement des mucosités qui, sécrétées plus abondamment que de coutume, remplissaient et obstruaient les ventricules.

Beaucoup de phthisiques nous ont offert un ramollissement notable de la membrane muqueuse du larynx. Quelquefois ce ramollissement est porté au point que les ligaments thyro-aryténoïdiens, qui constituent les cordes vocales, ne sont plus recouverts que par une sorte de pulpe liquide qui a remplacé la membrane muqueuse; dans quelques cas, enfin, on ne trouve même plus de vestige de celle-ci, et les ligaments thyro-aryténoïdiens sont entièrement à nu. C'est ainsi que, dans certains ramollissements de la membrane muqueuse gastrique, cette membrane, d'abord liquéfiée, est ensuite complètement détruite, de sorte que les substances ingérées dans l'estomac se trouvent en contact immédiat avec le tissu cellulaire sous-muqueux.

La membrane muqueuse laryngienne peut aussi présenter une augmentation notable d'épaisseur, soit qu'en même temps elle s'indure, se ramollisse, ou conserve sa consistance accoutumée. La portion de membrane qui revêt les deux faces de l'épiglotte nous a offert quelquefois un bien remarquable épaississement avec induration de son tissu. L'épiglotte, dans cet état, avait perdu son élasticité, sa mobilité naturelles; elle avait acquis une épaisseur triple ou quadruple de celle qui lui est ordinaire, et cette augmentation d'épaisseur résidait uniquement dans la muqueuse. Mais ce qu'il y avait surtout de remarquable, c'était la déformation qu'avait subie l'épiglotte : son bord libre, au lieu d'être échancré, était mousse et arrondi, ce qui dépendait du boursouflement considérable de la muqueuse qui recouvre ce bord. Cet épaississement de la membrane muqueuse épiglottique, coïncidait avec une coloration brunâtre et avec d'autres altérations du larynx.

Une fois, nous avons vu la portion de la membrane muqueuse, qui tapisse le fond des ventricules, tellement augmentée d'épaisseur, qu'elle avait dépassé le niveau des cordes vocales, entre lesquelles elle faisait saillie, et que la cavité des ventricules n'existait plus.

La muqueuse laryngienne peut s'épaissir, se boursoufler partiellement, et produire à sa surface des végétations, des fongosités, des tumeurs, de forme et de grandeur variées. Ainsi, chez

un phthisique, qui, outre une extinction de voix à peu près complète, avait accusé pendant son séjour à l'hôpital une sensation habituelle de gêne et de constriction vers la région du larynx, nous trouvâmes l'espace interposé entre les cordes vocales diminué du tiers dans le sens transversal par une tumeur rougeâtre, molle, pédiculée, qui s'élevait du fond de l'un des ventricules et faisait une légère saillie au-delà du niveau des cordes vocales. Elle présentait, sous le rapport de sa forme et de sa texture, une grande analogie avec certaines tumeurs, dites polypeuses, qui, nées par un mince pédicule d'une des faces du col utérin, s'avancent, comme des prolongements ou appendices de la muqueuse, entre les lèvres de ce même col. Chez un autre individu, également atteint de tubercules pulmonaires, la portion de muqueuse, étendue de l'ouverture supérieure du larynx à la corde vocale supérieure, était surmontée par une tumeur arrondie, du volume d'un gros pois; elle était dure et constituée par l'assemblage d'un grand nombre de petites granulations blanchâtres, ce qui lui donnait assez bien l'aspect de certaines végétations syphilitiques du rectum, désignées par les praticiens sous le nom de *choufleurs*.

La sécrétion de la membrane muqueuse du larynx, chroniquement enflammée, présente un genre d'altération que nous croyons devoir signaler ici : c'est la production de fausses membranes qui, par leur consistance, par leur siége, sont tout-à-fait semblables à quelques-unes des nombreuses variétés des fausses membranes du croup. Chez plusieurs phthisiques, dont la voix avait été complètement éteinte, ou du moins fortement altérée dans les derniers temps de leur existence, nous avons trouvé le larynx, et en particulier ses ventricules, tapissés par une couche membraniforme plus ou moins épaisse. Nous avons vu dans les mêmes circonstances les deux faces de l'épiglotte revêtues et comme incrustées d'une semblable couche. Ainsi donc, la laryngite membraneuse, ou le croup à l'état chronique, nous paraît être une affection qui est loin d'être rare chez les phthisiques. Elle peut déterminer des accidents variables en raison du siége et de l'épaisseur des fausses membranes. Dans le plus grand nombre des cas, toutefois, elle ne nous a pas semblé pro-

duire d'accidents particuliers et de symptômes spéciaux. La largeur du larynx, chez l'adulte, est sans doute une raison qui rend, chez lui, beaucoup moins grave que chez l'enfant la formation de pseudo-membranes à la surface interne de l'organe vocal.

Les follicules qui existent en grande quantité dans la membrane muqueuse du larynx sont susceptibles de s'affecter, soit en même temps que le reste de la membrane à laquelle ils appartiennent, soit d'une manière isolée. L'une des affections de ces follicules, qui est en quelque sorte intermédiaire entre l'état sain et l'état morbide, est leur développement insolite. Ils apparaissent alors sous forme de petites granulations grisâtres disséminées sur la muqueuse laryngienne. L'existence de ces granulations coïncide souvent avec d'autres altérations du larynx, résultat de sa phlegmasie chronique; de sorte qu'ici, comme dans l'intestin, l'hypertrophie des follicules se trouve liée à un travail inflammatoire.

Souvent toute la surface interne du larynx est parsemée de petites taches d'un blanc plus mat que le reste de la membrane, faisant au-dessus de celle-ci une notable saillie, entourées d'un cercle rouge comme d'une sorte de couronne vasculaire, et présentant quelquefois à leur centre un autre point rouge. Ces taches ont été prises souvent pour des érosions ou ulcérations superficielles de la membrane muqueuse. Nous pensons que telle n'est point leur nature : la forme régulière qu'elles affectent, la saillie qu'elles présentent, l'injection qui occupe soit leur périphérie, soit leur centre, à l'instar des deux cercles vasculaires de l'iris, nous portent à regarder ces taches comme des follicules muqueux enflammés. Cela devient de toute évidence, lorsqu'on examine ces mêmes taches dans le canal intestinal de l'homme, et surtout dans celui du cheval, où leur plus grand développement permet d'en mieux reconnaître la nature.

Plus volumineux et rougis par l'inflammation, les follicules du larynx, comme ceux de l'intestin, représentent des pustules, des boutons qui tendent à se terminer par ulcération. D'autres fois, ces mêmes pustules ou boutons, qui ne sont que des follicules développés, perdent leur couleur rouge et acquièrent une

teinte d'un blanc mat ou jaunâtre qui annonce l'existence d'une sécrétion purulente à leur intérieur. S'ils continuent à augmenter de volume, il peut en résulter de petits abcès, tous à peu près d'égale grandeur, disséminés à la surface interne du larynx, ainsi que nous avons eu occasion de l'observer une fois chez une fille de treize ans (à l'Hôpital des enfants, service de M. Jadelot, année 1821). D'autres fois, le pus que sécrète le follicule est concret, grumeleux; il en résulte alors de petites tumeurs dures et arrondies, situées, comme le follicule, au-dessous de la muqueuse, et que l'on désigne, dans le larynx comme dans l'intestin, sous le nom de *tubercules*. Au bout d'un certain temps, le pus concret, demi-solide, plus ou moins semblable aux grumeaux que sécrètent les fausses membranes qui tapissent la surface interne de certains abcès froids, ce pus, dis-je, cette matière dite tuberculeuse, tend à sortir, en vertu d'une loi générale, de la cavité où elle s'est formée, et, pour cela, il s'établit dans la muqueuse un travail inflammatoire qui se termine par ulcération, laquelle n'a peut-être été dans le principe qu'un agrandissement de l'orifice du follicule. Sans doute ce serait aller au-delà des faits, que d'affirmer que tous les tubercules des muqueuses ne sont que des follicules malades; mais nous croyons pouvoir admettre qu'il en est ainsi dans un grand nombre de cas, nous fondant principalement sur les motifs suivants :

1° Dans les muqueuses, la forme, la disposition, le siége, le mode de développement, la terminaison par ulcération des tubercules, rappellent la forme, le siége, etc., des follicules, soit sains, soit enflammés.

2° A la peau, nous avons eu occasion de voir des follicules s'altérer, se développer, se remplir de pus, et devenir alors à peu près semblables aux tubercules des muqueuses, lorsque surtout le pus qui les remplissait avait un certain degré de consistance.

3° Chez le cheval, où les cryptes muqueux sont beaucoup plus développés que chez l'homme, nous avons pu suivre d'une manière rigoureuse les nombreuses transformations que ces cryptes ou follicules sont susceptibles de subir. Nous les avons vus se remplir de matière suifeuse, sébacée, gélatineuse, de

manière à représenter des tumeurs athéromateuses, mélicériques, de véritables tannes de la peau. Nous avons vu leurs parois s'indurer, s'épaissir, devenir fibreuses ou cartilagineuses. Certes, si l'observation la plus exacte ne laisse pas de doute sur la réalité de ces singulières transformations du follicule, l'analogie ne conduit-elle pas également à admettre la possibilité de sa transformation en matière dite tuberculeuse?

Quoi qu'il en soit d'ailleurs de cette étiologie, toujours est-il qu'assez souvent, chez les phthisiques, on trouve la muqueuse du larynx soulevée en divers points de son étendue par de petits corps arrondis, d'un blanc mat ou jaunâtre, que l'on appelle tubercules. Au-dessus d'eux, la membrane muqueuse ne présente souvent aucune altération appréciable; d'autres fois, elle est enflammée à divers degrés, et toujours, au bout d'un temps plus ou moins long, elle tend à s'ulcérer pour livrer passage à la matière tuberculeuse amassée au-dessous d'elle. Rien ne prouve d'ailleurs que telle soit l'origine de la plus grande partie des ulcérations du larynx; il est moins commun qu'on ne le dit généralement, de rencontrer chez les phthisiques des tubercules dans le larynx; ils sont certainement beaucoup plus rares que les tubercules intestinaux.

Quelle que soit l'origine des ulcérations du larynx, l'observation apprend qu'elles sont très-fréquentes chez les phthisiques. Ce qui suit va présenter le résumé de nos recherches à cet égard.

Rien n'est plus variable que l'étendue des ulcérations du larynx. Souvent elles occupent un espace tellement petit, qu'elles peuvent être très-facilement inaperçues. D'autres fois, toute la surface interne du larynx ne présente plus en quelque sorte qu'une seule et vaste ulcération. Au milieu de cette large solution de continuité, on n'aperçoit plus çà et là que des débris de la membrane muqueuse, qui semblent comme des végétations rouges, irrégulières, au milieu d'une surface dont la couleur et l'aspect varient en raison des tissus qui la constituent.

Considérées sous le rapport de leur forme, ces ulcérations peuvent être régulièrement ou irrégulièrement arrondies, ova-

les, oblongues, sinueuses, serpigineuses, linéaires. Leurs bords, découpés de diverses manières, peuvent être au niveau du fond, ou plus ou moins élevés au-dessus de lui.

Leur nombre est en général en raison inverse de leur grandeur. Il est des cas dans lesquels toute la surface interne du larynx est comme criblée d'une infinité de très-petites ulcérations séparées par des portions de membrane qui n'offrent d'autre altération qu'une rougeur variable. Celle-ci n'est quelquefois marquée que sur le bord même de l'ulcération, et alors la membrane muqueuse semble comme parsemée d'un grand nombre de petits cercles rouges. Dans un certain nombre de cas, cependant, l'on ne trouve qu'une seule et très-petite ulcération.

Dans une autre partie de cet ouvrage (tom III), nous avons appelé l'attention sur les ulcérations de la muqueuse intestinale avec blancheur parfaite de leur fond, de leurs bords et de la membrane qui les entoure. Cette même blancheur se remarque dans certains cas d'ulcérations du larynx. Un semblable fait est très-important, parce qu'il prouve qu'une membrane muqueuse peut être gravement altérée, bien qu'elle présente une couleur naturelle.

Il n'est pas de point du larynx où l'on n'ait trouvé des ulcérations. Elles sont très-communes sur les cordes vocales, qu'elles détruisent souvent dans une grande étendue. La face interne du cartilage cricoïde en offre souvent qui présentent cela de remarquable, qu'elles sont toujours nombreuses, petites, et toutes à peu près semblables. Il n'est pas rare de trouver occupée par une petite ulcération la portion de muqueuse qui tapisse l'angle rentrant du cartilage thyroïde, à la commissure antérieure des deux ligaments thyro-aryténoïdiens. Enfin, des ulcérations se forment assez souvent sur la muqueuse qui revêt le fond des ventricules; leur existence doit être notée, parce qu'elles peuvent facilement échapper à l'investigation, et qu'elles peuvent être cependant la seule lésion que l'on trouve dans le larynx d'individus dont la voix était depuis long-temps altérée.

Parmi les ulcérations du larynx, les unes ne s'étendent qu'en largeur et ne consistent que dans une simple solution de conti-

nuité de la membrane muqueuse ; leur fond est alors formé, soit par les divers tissus immédiatement situés au-dessous de la muqueuse, tels que ligaments, muscles, cartilages, etc., soit par une couche plus ou moins épaisse de tissu cellulaire, laquelle, très-mince et à peine visible dans l'état normal, s'hypertrophie, s'indure, ou devient le siége d'une nutrition morbide ; de là les fongosités, les végétations qui s'élèvent du fond de certaines ulcérations du larynx, de là les tubercules qui le parsèment.

D'autres ulcérations diffèrent notablement des précédentes, en ce que c'est surtout en profondeur qu'elles s'étendent. Alors les divers éléments anatomiques qui entrent dans la composition du larynx peuvent être altérés et détruits dans un espace de temps plus ou moins court. Le tissu fibreux qui constitue les ligaments thyro-aryténoïdiens est une des parties que l'ulcération envahit le plus fréquemment. Les fibres blanches et resplendissantes qui constituent ces ligaments acquièrent une couleur plus terne, qui se rapproche de celle que prend le tissu fibreux lorsqu'on l'a soumis à une macération prolongée ; en même temps, elles se ramollissent par faisceaux isolés ; on dirait que l'inflammation qui s'en est emparée les ramène à la texture cellulaire : peu à peu résorbées, elles disparaissent ; le ligament thyro-aryténoïdien n'existe plus alors que sous forme de débris, il peut même arriver qu'on n'en trouve plus aucune trace, et le fond de l'ulcération est alors formé par le muscle du même nom. Toutes les fois que les cordes vocales ont subi les altérations que nous venons de signaler, la voix est elle-même très-altérée. Il nous a semblé que la lésion d'une seule corde vocale, bien que très-étendue, entraînait une perte de voix moins complète qu'une lésion, beaucoup moins grave, moins simultanée, des deux cordes vocales. Ces faits sont d'accord avec ceux que révèle la physiologie expérimentale touchant l'usage des ligaments de la glotte dans la production de la voix.

Le muscle thyro-aryténoïdien lui-même, que nous venons de voir former le fond de plusieurs ulcérations, consécutivement à la destruction complète ou incomplète des cordes vocales, peut

à son tour subir des altérations diverses. Quelquefois nous avons trouvé ses fibres comme disséquées et séparées en faisceaux par un liquide séreux gélatineux, puriforme; d'autres fois une sorte de pus concret ou de matière dite tuberculeuse était disposée dans son épaisseur, sous forme de granulations, de petites masses ou de grumeaux blanchâtres. Dans deux cas, ce muscle nous a paru véritablement atrophié : la place considérable qu'il occupe ordinairement était en grande partie envahie par des masses rougeâtres et comme végétantes de tissu cellulaire, entre lesquelles on distinguait à peine quelques fibres pâles et décolorées du muscle. Dans un plus grand nombre de cas, ce même muscle a été trouvé notablement ramolli : ses fibres étaient réduites en une sorte de pulpe; ailleurs elles n'existaient plus, comme si le muscle avait été soumis à une violence extérieure qui l'eût déchiré; enfin, chez quelques phthisiques, nous n'en avons plus rencontré aucune trace; une fois le muscle crico-aryténoïdien latéral était en même temps détruit, et le fond de l'ulcération était constitué par le cartilage cricoïde en partie ossifié. Les expériences sur les animaux vivants ont appris que l'action du muscle thyro-arythénoïdien est nécessaire à la production de la voix; c'est aussi ce que confirment les faits pathologiques; car toutes les fois que nous avons trouvé ce muscle plus ou moins altéré, la voix avait été également modifiée.

Lorsque les ulcérations ont pour fond l'un des cartilages du larynx, on voit souvent ce cartilage s'altérer; sa surface, dépouillée de périchondre, devient rugueuse, inégale; son tissu, homogène, et parcouru seulement dans l'état sain par des liquides blancs, se laisse pénétrer par la partie rouge du sang, qu'on y aperçoit sous forme de stries ou de points rougeâtres; et, au milieu de cette altération de texture produite par l'inflammation, on observe souvent des rudiments de matière osseuse qui remplacent le tissu cartilagineux. Ainsi cette transformation, suite naturelle et ordinaire des progrès de l'âge, se trouve ici hâtée, et comme prématurément développée sous la seule influence du travail inflammatoire, qui, des parties molles, s'est propagé aux cartilages du larynx : remarquable phénomène qui nous conduit à regarder comme à peu près identiques, sous le rap-

port de leurs résultats, le travail normal de la nutrition et le travail inflammatoire.

Les articulations qui unissent les différents cartilages sont elles-mêmes quelquefois considérablement endommagées. Chez un phthisique, dont l'observation, recueillie à la Charité, a déjà été publiée dans la thèse de M. Aubertin, sur l'ulcération du larynx, on trouva complètement détruits les ligaments assez forts, qui, dans l'état normal, maintiennent en contact les cartilages aryténoïde et cricoïde. L'articulation crico-aryténoïdienne, véritablement luxée, baignait dans une grande quantité de liquide purulent. La partie antérieure du cartilage aryténoïde de ce même côté était elle-même corrodée, rugueuse et en partie ossifiée. Ces altérations coïncidaient avec une ulcération considérable de la corde vocale gauche, laquelle s'étendait jusqu'au cartilage aryténoïde. Chez cet individu, âgé de 48 ans, la voix n'avait été qu'enrouée, mais non éteinte; la déglutition et les efforts de toux provoquaient de la douleur vers la région du larynx.

Une ulcération très-peu large, mais qui s'étend en profondeur, peut, en raison de sa situation, causer de graves désordres. Tel est le cas suivant : un homme, présentant tous les symptômes d'une phthisie pulmonaire déjà avancée, entra à la Charité pendant le cours de l'été de l'année 1817. Vers l'extrémité supérieure de l'angle obtus que présente sur la ligne médiane du cou le cartilage thyroïde, existait une très-petite solution de continuité, à bords arrondis, pouvant à peine admettre une grosse tête d'épingle, et par laquelle s'échappait un peu d'air avec sifflement toutes les fois que le malade inspirait ou expirait avec force. La voix n'était que faible, sans autre modification. A l'ouverture du cadavre, on ne trouva d'autre altération dans le larynx qu'une petite ulcération arrondie, qui aurait pu admettre un pois ordinaire, et qui était située dans l'angle rentrant formé par l'union des deux lames du cartilage thyroïde, un peu au-dessus de la commissure antérieure des cordes vocales supérieures. Dans l'espace occupé par cette ulcération, la membrane muqueuse était détruite; le fond en était formé par le cartilage thyroïde, qui, au centre, présentait lui-même la

légère perte de substance d'où était résultée l'ouverture fistuleuse reconnue pendant la vie. Ce qu'il y a de remarquable, c'est que, bien qu'existant depuis près d'une année, cette fistule n'avait ni diminué ni augmenté d'étendue. Sa situation rend, d'ailleurs, raison de la conservation de la voix. C'est la seule fois que nous ayons eu occasion d'observer une fistule du larynx chez les phthisiques traités à la Charité depuis plusieurs années, c'est-à-dire près de deux mille individus. Cela prouve du moins que de pareilles fistules sont fort rares.

D'autres conduits fistuleux, n'affectant point les cartilages, peuvent se former dans l'épaisseur même des parties molles du larynx. Chez un phthisique, âgé de 25 ans, la partie postérieure du ventricule droit du larynx présenta une ouverture fistuleuse qui, se dirigeant en arrière et en dehors, allait se terminer en cul-de-sac au-devant du cartilage aryténoïde de ce côté. L'ouverture de ce conduit fistuleux était béante et avait une ligne de diamètre environ; ses bords étaient lisses, arrondis, sans trace d'inflammation, comme eussent été ceux d'une ouverture naturelle; vers son fond était amassée une matière purulente, jaunâtre et inodore. M. le docteur Gaudet nous a communiqué plusieurs faits recueillis à la Charité, assez analogues au précédent. Dans tous, le conduit fistuleux occupe le même point. On le voit se terminer aux environs d'un des côtés du cartilage aryténoïde, ou bien pénétrer dans l'articulation même de ce cartilage. On pourrait concevoir, par analogie avec ce qui se passe ailleurs, que cette articulation est, dans certains cas, la partie primitivement malade, et qu'elle est le point de départ du trajet fistuleux. Quoi qu'il en soit, dans le cas que nous avons cité, et dans d'autres semblables, il y avait eu aphonie complète.

Le tissu cellulaire subjacent au repli de la muqueuse, qui constitue le ligament aryténo-épiglottique, nous a présenté quelquefois une infiltration séreuse assez considérable pour que la membrane muqueuse soulevée vînt former de chaque côté de l'ouverture supérieure du larynx un bourrelet considérable, qui oblitérait en partie cette ouverture. Deux fois nous avons vu cette infiltration annoncée pendant la vie par les symptômes

de l'œdème de la glotte, tels qu'ils ont été décrits par Bayle. Chez d'autres individus nous n'avons observé rien de semblable. Mais ce que nous croyons devoir noter ici, c'est que, toutes les fois que nous avons trouvé cet œdème, il y avait en même temps une laryngite chronique bien caractérisée, de sorte que l'infiltration séreuse n'était, dans les cas observés par nous, qu'un simple épiphénomène. C'est ainsi que, dans la plupart des cas où nous avons rencontré un œdème sous-muqueux du canal intestinal, la membrane muqueuse présentait, dans sa couleur, dans sa consistance, dans son épaisseur, dans la nature des liquides qui la tapissaient, des traces d'inflammation chronique. Ce n'est pas à dire que l'œdème sous-muqueux des intestins ou du larynx ne puisse pas, comme l'œdème sous-cutané, exister sans inflammation; mais des faits précédents on peut conclure que plusieurs de ces œdèmes doivent être rapportés, ou du moins se trouvent liés à un état inflammatoire de la membrane muqueuse. Ainsi s'infiltre un membre autour d'anciens ulcères cutanés.

84. Après avoir tracé le tableau des principales altérations que nous a offertes le larynx des phthisiques, essayons de rappeler l'ensemble des symptômes qui pendant la vie ont signalé ces altérations.

Les modifications de la voix doivent d'abord fixer notre attention.

Une simple rougeur, avec léger boursouflement de la membrane muqueuse qui tapisse les cordes vocales ou les ventricules, suffit pour changer notablement le timbre de la voix.

L'ulcération de ces mêmes parties de la membrane muqueuse produit dans la voix un changement qui n'est guère souvent plus considérable que celui que détermine la simple tuméfaction de la membrane.

Dans ces deux circonstances, le changement de la voix semble dépendre, 1° d'une accumulation insolite de mucus ou de pus dans les ventricules; 2° de la modification que subissent nécessairement dans leur texture, et par suite dans leur élasticité, les ligaments thyro-aryténoïdiens, lorsqu'ils cessent d'être recouverts par la membrane muqueuse.

Les ulcérations qui existent en d'autres points de la muqueuse, et spécialement entre les extrémités antérieure ou postérieure des cordes vocales, n'apportent dans la voix aucune modification notable.

Des tumeurs de diverses sortes, qui s'élèvent du fond des ventricules et les obstruent, rendent la voix enrouée et comme râleuse. Une tuméfaction considérable de la muqueuse des ventricules produit le même effet.

La destruction plus ou moins complète d'une des cordes vocales, l'autre étant intacte, ne produit pas souvent plus de trouble dans la voix que les lésions précédentes ; d'autres fois, au contraire, elle suffit pour produire l'aphonie.

L'aphonie est complète, si les deux ligaments thyro-aryténoïdiens sont simultanément altérés.

L'extinction de la voix est portée au plus haut degré, si les muscles thyro-aryténoïdiens ont subi une des altérations que nous avons signalées.

Ces différents faits confirment pleinement ceux qu'a révélés la physiologie expérimentale.

N'oublions pas, d'ailleurs, que par le seul fait de l'influence nerveuse la voix peut subir un grand nombre de modifications, sous le rapport de sa force, de son timbre, de ses différents tons, sans que l'anatomie pathologique puisse en rendre compte en aucune manière.

La laryngite chronique des phthisiques est une affection le plus ordinairement indolente. Interrogez les malades chez lesquels on trouve, après la mort, le larynx ulcéré et le plus gravement désorganisé : la plupart affirmeront qu'ils ne ressentent tout au plus qu'un peu de gêne ou de chaleur à la gorge, et ce n'est véritablement que dans quelques cas exceptionnels qu'ils accusent une véritable douleur. Dans ce dernier cas, l'ouverture du cadavre ne démontre pas d'autre lésion que chez ceux qui n'ont jamais souffert du larynx. Cette fréquente absence de douleur est ici un phénomène d'autant plus remarquable, que le larynx, dans l'état sain, est le siége d'une exquise sensibilité, comme on peut le prouver facilement par l'expérience suivante : Incisez sur un animal vivant la trachée-artère immédiatement

au-dessous du cartilage cricoïde; introduisez un stylet par cette ouverture, portez-le dans le larynx; l'animal témoignera l'anxiété la plus vive; il fera les plus grands efforts pour se soustraire à la douleur qu'il semble éprouver. Portez le même instrument dans la trachée-artère, enfoncez-le jusqu'à l'origine des bronches; l'animal restera calme. Cette grande sensibilité du larynx est d'ailleurs en rapport avec la quantité, le volume et la nature des nerfs qui s'y distribuent; et cependant elle n'est point excitée, ou ne l'est que rarement par le stimulus inflammatoire : tant il est vrai qu'on ne peut pas toujours conclure de ce qui se passe dans l'état sain à ce qui arrivera dans l'état morbide. Ici, d'ailleurs, comme dans mille autres circonstances, il faut admettre comme l'expression d'un fait une susceptibilité infiniment variable suivant les individus, en vertu de laquelle telle lésion d'organe sera indolente chez l'un, et suscitera chez un autre les plus intolérables souffrances; ne s'annoncera dans un cas que par quelques symptômes locaux, et dans un autre cas produira un trouble universel de toutes les fonctions, etc. Plus bas, nous verrons aussi les ulcérations intestinales, si communes chez les phthisiques, se montrer chez eux peut-être encore plus complètement indolentes que les ulcérations du larynx.

Aux principes que nous venons de poser, il y a cependant de déplorables exceptions : ainsi nous avons récemment donné nos soins à une dame qui est morte de phthisie pulmonaire, et chez laquelle un des symptômes prédominants a été une douleur très-vive, insupportable à la région du larynx; cette douleur avait son siége principal vers la partie supérieure de l'organe; la déglutition était très-pénible. Nous croyons pouvoir conclure d'un certain nombre de faits, que c'est surtout dans le cas où cette dernière circonstance existe, que la laryngite des phthisiques devient une affection notablement douloureuse.

La laryngite chronique ne paraît contribuer à l'augmentation de la dyspnée chez les phthisiques, que lorsque le calibre ordinaire du larynx se trouve notablement diminué dans un point quelconque de son étendue, soit par une tuméfaction extraordinaire de la membrane muqueuse, soit par une tumeur qui

s'élève de la surface de cette membrane, ou qui, développée dans les parties subjacentes, la pousse au-devant d'elle, soit par un œdème de la glotte, etc.

85. Quel est le rapport du développement de la laryngite chronique avec celui des tubercules pulmonaires? Voici à cet égard ce que nous a appris l'observation.

Chez plusieurs individus l'inflammation du larynx est le point de départ de la maladie. (Nous avons déjà insisté sur ce point.)

Chez d'autres, ce n'est que pendant le cours de la phthisie pulmonaire, à une époque plus ou moins avancée de celle-ci, que le larynx commence à s'affecter d'une manière grave, comme si, dans ce cas, l'inflammation s'était propagée de bas en haut, suivant ainsi une marche contraire à celle qu'elle avait affectée dans le cas précédent. D'ailleurs, chez les phthisiques, la laryngite consécutive nous semble être beaucoup plus commune que la primitive. Mais dans le cas même où le larynx n'est devenu malade que consécutivement aux poumons, il peut arriver que les tubercules dont ces derniers sont le siége ne soient appréciables que par l'ouverture du cadavre, de sorte que dans des cas de ce genre on serait naturellement conduit à rapporter à la seule affection du larynx, caractérisée suffisamment par l'altération de la voix, on serait, dis-je, conduit à y rapporter la toux, la dyspnée, l'hémoptysie, le marasme, la fièvre hectique; en un mot, on admettrait l'existence isolée d'une phthisie laryngée. Mais l'observation démontre que rien n'est plus rare que cette dernière affection existant indépendamment d'une phthisie pulmonaire. C'est ce que prouve l'ouverture des cadavres. Ainsi donc, lors même que chez un individu qui présente des symptômes de laryngite chronique avec dépérissement et autres signes de phthisie, rien n'indique l'existence de tubercules pulmonaires, il y a, pour admettre ceux-ci, des probabilités tellement fortes, qu'elles équivalent presque à une certitude. Du reste, dans un certain nombre de cas, ce n'est seulement que par l'autopsie cadavérique qu'on peut acquérir la conviction que les poumons contiennent des tubercules, et que la laryngite, qui semble être la maladie

principale, n'est réellement qu'une affection secondaire. Il en est ainsi, lorsque parmi les nombreux tubercules qui ont envahi le parenchyme pulmonaire aucun n'est ramolli d'une manière notable, et lorsqu'autour d'eux le tissu du poumon est resté perméable à l'air. Alors, en effet, l'auscultation et la percussion ne peuvent donner aucun renseignement. D'autres fois, après que pendant un temps plus ou moins long l'affection du larynx a seule été annoncée par des symptômes caractéristiques, la maladie du poumon commence à son tour à manifester son existence, soit que des excavations remplacent les tubercules ramollis, soit qu'autour de ceux-ci le parenchyme du poumon s'enflamme et l'indure.

86. Il ne faudrait pas croire, cependant, que les règles que nous venons de poser relativement à la liaison de la laryngite chronique et des tubercules pulmonaires, soient tellement constantes qu'il n'y ait pas quelques cas dans lesquels une simpte affection du larynx ait pu donner lieu à tous les symptômes de la consomption pulmonaire. Dans sa thèse sur la phthisie laryngée, M. le docteur Pravas a cité deux observations relatives à des cas de phthisie laryngée, terminées par la guérison; tout porte à croire que, dans ces deux cas, l'affection du larynx a existé indépendamment de toute maladie du poumon. Nous consignerons ici l'une de ces observations, qui a été recueillie à l'Hôpital de la Charité, dans le service de M. Fouquier, et qui est fort intéressante sous plus d'un rapport.

XVe OBSERVATION.

Laryngite chronique; état de suffocation imminente; trachéotomie pratiquée avec succès. Au bout de peu de temps récidive. Traitement mercuriel. Guérison complète.

Une ouvrière en robes, âgée de vingt-trois ans, fut admise à l'Hôpital de la Charité, le 31 décembre 1821. Elle avait joui pendant long-temps d'une bonne santé, à quelques irrégularités près dans la menstruation. Mais depuis quelques années elle était affectée d'une toux sèche, devenant plus incommode lorsqu'elle se livrait à un exercice plus fort que de coutume. Trois mois s'étaient écoulés depuis qu'elle avait ressenti les premières atteintes de la maladie qui l'obligeait de venir chercher du secours à l'hôpital.

Elle rapportait qu'ayant passé la nuit auprès d'une fenêtre ouverte, elle s'était réveillée avec un enrouement considérable et un mouvement fébrile. Elle fit usage d'eau de guimauve et de gomme. Après une quinzaine de jours de ce régime l'enrouement et les symptômes de catarrhe bronchique disparurent : la voix seulement contracta d'abord une dureté qui lui avait été jusqu'alors étrangère, et peu de temps après elle s'affaiblit considérablement. Il est à remarquer que la malade travaillait alors au coton. A cette aphonie se joignait une toux plus fréquente, plus fatigante qu'auparavant, mais toujours sèche. Par intervalle il y avait un sentiment d'oppression, surtout en montant un escalier, à la suite d'un exercice pénible, ou lorsque le moral était vivement affecté. La respiration était devenue bruyante pendant le temps de l'inspiration. Divers remèdes, entre autres les sangsues à la gorge, les cataplasmes, furent employés : la malade en retira quelque soulagement. Le 30 décembre, les symptômes d'oppression devinrent plus forts; on eut recours aux sinapismes, aux antispasmodiques et à l'application d'un vésicatoire à la partie antérieure du cou. Il survint des vomissements bilieux, abondants, qui dégorgèrent la poitrine et parurent faciliter la respiration; le soir même, la malade aperçut quelques traces de sang dans la matière de l'expectoration. Antérieurement, les crachats étaient épais et brunâtres. La dernière menstruation avait eu lieu le 27 décembre, et avait duré deux jours. Depuis l'invasion de la maladie les forces avaient constamment diminué; un état d'amaigrissement avait remplacé un embonpoint ordinaire.

Examinée à la visite du 1er janvier 1822, la malade offrait les symptômes suivants : douleur rapportée sur les côtés du cou, au niveau des grandes cornes de l'os hyoïde; douleur plus légère derrière le sternum, et profondément dans la région dorsale, entre les épaules; exaspération de cette même douleur dans les efforts de la toux, dans la déglutition, et l'acte de la parole, qui se réduisait à un chuchotement. L'inspection de l'intérieur de la bouche n'a montré rien de particulier, si ce n'est quelques inégalités à la paroi postérieure du pharynx, sans ulcération; respiration laborieuse et bruyante par le frottement de l'air à l'ouverture du larynx; facilité plus grande de respirer, lorsque la malade est debout, que lorsqu'elle est couchée; déglutition s'exécutant avec un bruit comparable en quelque sorte à celui du hoquet. Toux assez fréquente, revenant à peu près tous les quarts d'heure, sollicitée d'ailleurs par les boissons et les efforts que la malade fait pour parler, amenant une matière visqueuse, limpide, dans laquelle nagent des mucosités opaques, mêlées de petites stries sanguinolentes; elle fait entendre un son particulier, que M. Fouquier compare à celui du croup; de sorte qu'à ce caractère seul on est conduit à présumer une altération du larynx; douleur sentie dans les oreilles, et même dans la tête; dyspnée portée quelquefois jusqu'à la suffocation, et sous l'influence des causes les plus légères; fréquence, petitesse et dureté du pouls; sueurs nocturnes, perte de l'appétit, digestions difficiles. Durant les trois premiers jours

de séjour à l'hôpital, on prescrit de l'eau d'orge, du lait, des gargarismes adoucissants, un julep somnifère, des bains de pied, et on fait suppurer le vésicatoire placé au-devant du cou; la constipation est opiniâtre. Le 4 janvier, suppression du vésicatoire pour le remplacer par un autre au bas du sternum. Du reste, aucun changement notable dans l'ensemble des symptômes énoncés. Le 5, respiration plus gênée, sifflante; constriction du larynx. Même prescription. Le 6, la constipation continue, la dyspnée est plus considérable, l'occlusion du larynx paraît plus avancée. On prescrit seize sangsues sous la mâchoire. Le 7, vomissement bilieux; il y a eu quelques selles pendant la nuit. On prescrit un grain de tartre stibié, eau gommée, pédiluves. A la suite de ces moyens la respiration est devenue moins fréquente, plus facile, moins bruyante. Il y a eu du calme pendant la nuit. Le 8 janvier, oppression considérable, douleur derrière le sternum; rougeur de la face. On réitère les sangsues; la diète se compose de quatre bouillons et d'un lait de poule. Le soir, vomissement. Le 9, occlusion presque complète du larynx, inspiration très-difficile, avec bruit, orthopnée, toux, anxiété extrême, aphonie. Le soir, menace de suffocation. La nuit se passe dans une agitation extrême, tous les accidents augmentent. Le lendemain, 10 janvier, ils étaient au plus haut degré d'intensité. M. Fouquier, jugeant la suffocation éminente, proposa la trachéotomie, comme le seul moyen qui pût prolonger la vie de la malade; il en référa d'ailleurs à M. Roux, qui adopta le même avis. L'opération fut pratiquée le jour même. A peine la trachée avait-elle été ouverte, qu'une petite quantité de sang pénétra dans ce canal au moment de l'inspiration. Sa présence empêchant l'air de s'introduire dans les ramifications des bronches, la malade tomba sans connaissance; les artères cessèrent de battre; une pâleur mortelle s'étendit sur le visage, le froid gagna tout le corps. La respiration était interrompue, les battements du cœur n'étaient plus sentis. Loin de se déconcerter dans cette circonstance critique, l'habile chirurgien introduisit une sonde de gomme élastique dans la trachée-artère, et par des aspirations réitérées il parvint à enlever une partie du sang qui faisait obstacle au passage de l'air. A l'aide de ce moyen la respiration reprit son jeu, la circulation se rétablit; mais la malade restait sans connaissance. La sonde fut fixée dans la trachée-artère par des cordons qui entouraient le cou, et la malade fut transportée dans son lit. Le reste de la journée se passa dans un état presque désespéré; on fut obligé plusieurs fois de désobstruer la sonde, dont le calibre se remplissait de mucosités visqueuses et adhérentes. Il y eut de fréquentes quintes de toux. Le soir, il était survenu une fièvre très-forte; la respiration cependant était moins pénible qu'avant l'opération.

Le 11, la malade n'avait pas encore recouvré la connaissance; on lui donnait à boire au biberon. On avait tenté de substituer à la sonde une canule en argent; mais, outre que ce moyen avait l'inconvénient de gêner la malade, il permettait encore à l'air un accès moins facile. Le 12, respiration plus libre; la malade commence à reconnaître les personnes qui

l'entourent; la fièvre est moins forte; l'air se partage entre la plaie extérieure et l'ouverture de la glotte; il y a eu de la soif et de la constipation. On prescrit l'eau d'orge gommée et la diète.

Le 13 et le 14, fièvre moins forte, respiration plus libre, et se faisant plus par la glotte que par la plaie. On prescrit eau d'orge avec un quart de lait, potion gommée, julep somnifère, une demi-crême de riz, un lait de poule et trois bouillons.

Le 15, la plaie du larynx commence à se rétrécir, elle ne rend plus de mucosités; la respiration se fait très-bien par la bouche; il n'y a plus de sueurs nocturnes; le sommeil est assez calme. Le 16 janvier, pouls peu fréquent. Le 17, la parole revient, surtout en appliquant le doigt sur la plaie. Le 18, pouls faible, petit et peu fréquent; retour de l'appétit. La plaie se ferme, se déterge, et la malade parle de manière à être entendue, sans qu'il y ait besoin d'appliquer le doigt. Le 19, le pouls à peine fréquent, respiration calme. Le 20, un peu de toux. Le 21, fièvre presque nulle; constipation combattue par les lavements. On accorde un peu de nourriture. Le 22, point de toux ni d'expectoration. Le 23, l'aphonie se dissipe. Les jours suivants, la douleur de la gorge disparaît, les forces reviennent, la cicatrisation s'avance. Le 31, très-peu d'air sort par la plaie. On touche les chairs exubérantes avec le nitrate d'argent. La malade a de l'appétit; sa respiration est parfaitement libre. Chacun des jours qui succèdent, l'amélioration fait des progrès. Le 6 février, la plaie touche à sa guérison; on augmente la quantité d'aliments sans qu'il en résulte d'inconvénients. Le 14 février, la fistule aérienne était fermée, et la voix revenue, mais plus sourde que par le passé. Le 15, la malade sortit de l'hôpital, avec recommandation de revenir de temps à autre pour s'assurer si la maladie serait sans récidive.

La malade resta environ huit ou dix jours chez elle sans éprouver d'accidents; tout portait à croire que la guérison était complète. Au bout de ce temps elle vint se présenter à M. Fouquier, se plaignant d'éprouver encore de la gêne dans la respiration, de la douleur à la gorge, des picotements dans cette région, de la toux, du malaise, et de l'agitation pendant la nuit. Elle revint une seconde fois, et, comme les accidents n'avaient fait qu'augmenter, on lui conseilla de rentrer à l'hôpital; ce qu'elle fit le 1er mars. Elle portait alors à la commissure gauche des lèvres une pustule saillante, large, en partie ulcérée, en partie recouverte d'une croûte qui fit soupçonner l'existence du virus syphilitique. D'autres pustules en grand nombre étaient parsemées sur le cuir chevelu. Des questions adressées à la malade firent connaître que, cinq ans auparavant, elle avait éprouvé une maladie vénérienne, pour laquelle elle avait pris conseil de M. Cullerier; qu'elle avait suivi un traitement approprié pendant quelques semaines, et que s'en trouvant très-bien, elle n'avait pas insisté, dans la persuasion que la guérison était complète. Ces renseignements, appuyés des symptômes qui se présentaient, ne laissèrent aucun doute sur la nature de la ma-

ladie, et firent soupçonner que l'ulcération du larynx pourrait avoir des connexions avec elle. En conséquence, la liqueur de Van Swieten et le sirop sudorifique furent administrés. Les premiers jours, la malade s'en trouva très-bien; il semblait, le 8 mars, qu'elle eût un peu recouvré la voix, et que la gêne de la respiration fût moins prononcée. Le 10, une toux un peu plus forte que de coutume fit suspendre la liqueur et le sirop; on les remplaça par des pilules d'onguent napolitain. Le nouveau mode de traitement n'eut d'abord aucun inconvénient. Insensiblement la pustule de la lèvre s'affaisse, prend un aspect plus vermeil et se rétrécit. Le 18, la voix avait reparu, l'oppression avait diminué, l'inspiration ne se faisait plus avec autant de sifflement.

Le 20, la voix se rétablit; gonflement de la joue droite, commencement de salivation. (*Vingt sangsues sous la mâchoire, cataplasme, gargarismes avec l'eau de guimauve, potion gommée, cinq bouillons.*)

Le 22 mars, purgatif avec la manne; la salivation est très-forte, il y a des ulcérations dans la bouche. Le 23, bains de vapeur pour combattre la salivation. Le 25, aux moyens déjà indiqués on joint un lavement purgatif : les symptômes vénériens sont dissipés. Le 26, on a occasion de constater l'heureux effet du bain de vapeur administré contre la salivation. Le 28, le gonflement de la joue est moindre. Le 29, on est maître de la salivation; la malade souffre à peine. Le 31, la salivation est tout-à-fait arrêtée.

Le 5 avril, la voix était rétablie; la malade était en état de reprendre le traitement par la liqueur de Van Swieten et le sirop de Cuisinier. Elle continua sans interruption les jours suivants. Les symptômes d'infection vénérienne avaient déjà disparu; il en était de même de ceux qui dépendaient de l'altération du larynx. Ainsi l'aphonie avait cessé : la respiration était aisée; il n'existait plus de douleur au larynx. Il n'y avait plus de toux ni d'expectoration, point de fièvre, point de sueurs. Le sommeil était tranquille; les fonctions digestives avaient repris leur activité; les forces augmentaient d'un jour à l'autre.

Le 12 avril, les règles reparurent, après avoir manqué pendant plusieurs mois. Le 13, la malade voulut quitter l'hôpital, malgré les représentations qui lui furent faites sur l'incertitude de son entière guérison. On lui fit promettre qu'elle continuerait pendant quelque temps l'usage des mercuriaux. Depuis cette époque, M. le docteur Truchon, alors élève interne à la Charité, a eu occasion de la voir plusieurs fois; elle a joui constamment d'une bonne santé.

---

87. De l'ensemble des faits qui viennent d'être rapportés nous tirons les conclusions suivantes :

1° La laryngite chronique peut exister idiopathiquement, comme la

laryngite aiguë. Mais ce n'est que dans des cas très-rares qu'elle peut déterminer seule des symptômes de consomption. La phthisie laryngée est donc une affection très-peu commune.

2° Dans la plupart des cas où des symptômes de phthisie accompagnent une affection du larynx, ces symptômes doivent être rapportés à des tubercules développés dans le poumon, soit d'ailleurs que ces tubercules aient suivi ou précédé la laryngite.

88. Peut-être serait-ce ici le lieu d'établir un rapprochement entre les diverses lésions que présente si souvent le larynx des phthisiques, et l'affection des fosses nasales des chevaux, connue sous le terme vulgaire de morve. Dans son beau travail sur cette maladie, M. le professeur Dupuy a démontré que la morve des chevaux était produite par des tubercules développés dans les fosses nasales. Nous avons eu occasion de faire l'ouverture d'un grand nombre de chevaux morveux, et nous avons pu constater combien était exacte l'opinion émise par le savant vétérinaire que nous venons de nommer.

Chez presque tous les chevaux morveux que nous avons examinés, les poumons contenaient des tubercules en nombre et en volume variables. Mais, chez les uns, l'affection du poumon était encore très-légère, à peine quelques petits tubercules étaient disséminés dans son parenchyme, tandis que la maladie des fosses nasales était déjà portée à un haut degré. Chez d'autres, au contraire, de nombreuses et vastes excavations remplissaient déjà les poumons, et cependant l'affection des fosses nasales ne semblait être encore qu'à son début. Enfin, chez d'autres chevaux, les fosses nasales et le parenchyme pulmonaire étaient affectés à un degré à peu près égal.

Suivie dans ses diverses phases de développement, la morve nous a présenté différentes espèces de lésions, qui n'étaient peut-être que les différents degrés d'une même altération.

Souvent, par exemple, les fosses nasales de chevaux phthisiques ne nous ont offert d'autre modification de leur état normal qu'une rougeur plus ou moins vive de la membrane muqueuse avec boursouflement de son tissu, injection et épaississement du tissu cellulo-fibreux qui la double.

Chez d'autres chevaux, de la surface de la membrane mu-

queuse s'élevaient en nombre plus ou moins considérable des granulations arrondies, ressemblant entièrement à des follicules muqueux hypertrophiés, dont l'orifice était tantôt dilaté, tantôt, au contraire, moins apparent que de coutume; autour de ces follicules nous trouvions souvent la membrane muqueuse enflammée; d'autres fois, elle était blanche, ou présentait tout au plus une légère injection vasculaire, soit que l'inflammation antécédente de cette membrane eût disparu, ne laissant d'autre trace que l'hypertrophie même des follicules, soit que ces derniers se fussent enflammés indépendamment de la membrane muqueuse, dont ils constituent un des éléments. Ainsi, journellement, nous observons des altérations isolées idiopathiques des follicules cutanés, la peau qui les entoure restant saine en apparence. Ainsi s'enflamment et s'engorgent de longues traînées de ganglions lymphatiques, sans que le tissu cellulaire qu'ils traversent participe en rien à leur état inflammatoire.

Parmi ces follicules, les uns étaient plus ou moins rouges, d'autres, grisâtres; d'autres avaient une couleur blanchâtre qui semblait due à de la matière purulente qui remplissait leur cavité. Enfin, dans plusieurs, le pus était plus concret, d'un blanc jaunâtre, et il en résultait un petit corps arrondi et friable, qui constituait ce qu'on appelle ordinairement un tubercule, mais qui, par sa comparaison avec les autres granulations qui l'entouraient, ne nous semblait être qu'un follicule malade. Cette matière, dite tuberculeuse, était souvent tellement abondante, qu'elle recouvrait la plus grande partie de la membrane pituitaire.

D'un autre côté, le tissu cellulo-fibreux, subjacent à la membrane muqueuse, présentait aussi de remarquables altérations. Chroniquement enflammé, il se transformait en une substance blanchâtre, tantôt dure et criant sous le scalpel, à l'instar du squirrhe, tantôt friable et se rapprochant du tubercule.

Enfin, comme terminaison commune de ces diverses altérations, la membrane pituitaire présentait des ulcérations de forme et de grandeur variées, et dont le fond était formé, tantôt par du tissu cellulaire induré que parsemaient souvent de petites masses tuberculeuses; tantôt par les cartilages eux-

mêmes, plus ou moins altérés, souvent injectés de sang et tendant à s'ossifier.

Ainsi, chez le cheval comme chez l'homme, la partie supérieure des voies respiratoires (car chez le cheval les fosses nasales servent beaucoup plus directement à la respiration que chez l'homme) ne s'altère guère d'une manière grave, sans que des tubercules n'existent dans le parenchyme pulmonaire. Les fosses nasales des chevaux morveux nous ont d'ailleurs présenté des lésions à peu près analogues à celles dont nous avons constaté l'existence dans le larynx des hommes atteints de phthisie pulmonaire.

89. En traitant du catarrhe pulmonaire simple, dans le précédent volume de cet ouvrage, nous avons déjà indiqué un certain nombre d'altérations de la trachée-artère et des bronches. Ce sont celles que l'on retrouve avec divers degrés de fréquence chez les phthisiques. Il serait donc inutile d'y revenir ici. Chez plusieurs de ces malades, par exemple, nous avons trouvé des rameaux bronchiques notablement dilatés ; chez un très-grand nombre, les parois de ces conduits nous ont paru considérablement épaissies. Les ulcérations de la membrane muqueuse sont assez communes dans les bronches qui apportent l'air aux lobes pulmonaires les plus remplis de tubercules. Nous avons observé une fois une disposition assez singulière de ces ulcérations. C'était chez un individu dont un des poumons contenait beaucoup plus de tubercules que l'autre. La moitié de la trachée-artère du côté du poumon le plus malade était criblée d'ulcérations dans toute son étendue; l'autre moitié de la trachée en offrait à peine quelques-unes. La surface interne des principaux rameaux bronchiques du même côté ne présentait plus en quelque sorte qu'une seule ulcération au milieu de laquelle on voyait épars, 1° des espèces de fongosités rougeâtres, débris de la membrane muqueuse; 2° des fragments de cartilages qui, semblables à des arêtes, se détachaient des parois bronchiques.

§ II. MALADIES DU PARENCHYME PULMONAIRE.

90. Les altérations présentées par les portions de parenchyme

pulmonaire qui entourent les tubercules sont très-fréquentes, et souvent plus graves que l'affection tuberculeuse elle-même.

Nous avons déjà dit (chap. II) que les tubercules pulmonaires reconnaissent dans un certain nombre de cas, pour point de départ, une inflammation aiguë du parenchyme, annoncée par les symptômes ordinaires de la pleuro-pneumonie. Cette inflammation peut se dissiper, et il peut arriver que sur le cadavre on n'en trouve plus d'autre trace que les tubercules eux-mêmes. D'autres fois la pneumonie, au lieu de se résoudre, passe à l'état chronique, ou bien elle est telle dès son début. C'est au milieu des portions de parenchyme pulmonaire ainsi chroniquement enflammées que semblent assez souvent prendre naissance les tubercules. Ce qui paraît démontrer que, dans ce cas, leur développement n'a point précédé la pneumonie, c'est qu'il arrive qu'on n'en trouve que de très-petits et de très-peu nombreux, disséminés au milieu d'une vaste étendue de poumon hépatisé. Assez fréquemment, par exemple, nous n'avons rencontré que deux, trois ou quatre petits tubercules miliaires dans tout un lobe pulmonaire induré; ils semblent alors se développer au milieu de celui-ci, comme ils se produisent au fond des ulcérations des muqueuses, au sein des fausses membranes, etc.

Mais, si l'observation démontre que dans un certain nombre de cas la pneumonie précède les tubercules et en est même la cause occasionelle, l'observation apprend aussi que beaucoup plus communément les tubercules se développent sans pneumonie antécédente appréciable pour nous pendant la vie, et que celle-ci ne survient plus tard que comme complication. En effet, chez le plus grand nombre des phthisiques, l'invasion des tubercules n'est accompagnée que des symptômes d'une simple bronchite; le son des parois thorachiques se conserve dans son état normal; le bruit respiratoire n'est point altéré. Ce n'est pas à dire d'ailleurs que dans le point même où s'est formé chaque tubercule, cette formation n'ait pas été précédée et causée par un travail de congestion ou d'irritation plus ou moins analogue à celui qui constitue la pneumonie. Déjà nous avons suffisamment insisté sur ce genre de pneumonie exactement borné au point où doit se développer le tubercule. L'ouverture des cada-

vres en démontre l'existence, et peut même prouver dans plus d'un cas (*voyez* les articles précédents) qu'elle a précédé la formation des tubercules; mais comment la reconnaître pendant la vie?

La pneumonie, moins circonscrite, et appréciable par les symptômes, qui se montre comme affection intercurrente pendant le cours d'une phthisie pulmonaire, peut être aiguë ou chronique. A l'état aigu, elle est remarquable par la fréquence de ses retours. Il n'est pas rare de voir des phthisiques qui, pendant la durée de leur maladie, ont eu jusqu'à douze ou quinze fois des symptômes bien tranchés de pneumonie. Cette inflammation intercurrente est souvent assez facile à reconnaître : ainsi, les crachats changent brusquement de caractère; ils deviennent rouillés, visqueux, transparents : il faudrait d'ailleurs se garder de les confondre avec ceux qui appartiennent à une simple hémoptysie; dans celle-ci le sang expectoré n'est point intimement mêlé avec du mucus, comme dans les crachats de la pneumonie. En même temps la dyspnée augmente notablement; le mouvement fébrile devient plus intense et continu; l'auscultation et la percussion peuvent donner les différents signes par lesquels est ordinairement annoncée la pneumonie. (Tom. premier.)

Mais il s'en faut qu'il soit toujours aussi facile de diagnostiquer une inflammation aiguë développée autour ou dans le voisinage de tubercules pulmonaires. L'expectoration, par exemple, peut ne pas changer de caractère, rester celle qui appartient soit à la bronchite chronique, soit à la fonte de la matière tuberculeuse. L'existence antécédente de divers râles ayant leur siége soit dans les bronches, soit dans les excavations tuberculeuses, peut rendre tout-à-fait nuls les renseignements fournis par l'auscultation, sous le rapport de l'invasion d'une inflammation du parenchyme; il peut aussi arriver que la percussion ne soit pas plus utile, en raison de la coïncidence d'une ancienne hépatisation pulmonaire ou d'une agglomération de tubercules. Enfin, la dyspnée elle-même peut ne pas augmenter d'une manière notable; et quand même la gêne de la respiration deviendrait plus grande, cela ne suffirait pas pour caractériser

une pneumonie, puisque bien des causes différentes peuvent produire une pareille augmentation de dyspnée.

La pneumonie intercurrente des phthisiques, trop souvent méconnue et négligée, cause la mort prématurée d'un grand nombre de ces malades; d'autres fois elle n'entraîne pas immédiatement leur perte; mais, dans ce cas même, elle est toujours fâcheuse, parce qu'elle favorise le développement des tubercules et en accélère le ramollissement. Plus d'une fois nous avons vu des malades chez lesquels la phthisie pulmonaire n'avait marché pendant long-temps qu'avec une extrême lenteur; une pneumonie survenait et disparaissait après avoir parcouru ses périodes accoutumées; mais dès-lors le travail de la *tuberculisation* pulmonaire prenait un étonnant degré d'activité, non-seulement du côté où avait existé l'inflammation aiguë, mais encore, chose remarquable, dans le poumon opposé, et en un très-court espace de temps de vastes cavernes avaient pris naissance.

La pneumonie chronique des phthisiques, soit qu'elle ait ou non succédé à une phlegmasie aiguë, soit qu'elle ait précédé ou suivi le développement des tubercules, n'entraîne pas un danger aussi immédiat que la pneumonie aiguë; mais elle produit des accidents souvent plus graves que ceux qui dépendent des tubercules; elle détermine des symptômes spéciaux qu'il importe de distinguer de ceux qui appartiennent aux tubercules; de plus, elle donne naissance à diverses altérations du poumon, dont la nature ne nous paraît pas avoir été bien appréciée jusqu'à présent.

Les seuls signes qui, pendant la vie, puissent annoncer l'existence de la pneumonie chronique compliquant les tubercules, sont ceux que fournissent la percussion et l'auscultation. Encore faut-il noter que, s'il n'y a que simple engouement chronique du parenchyme pulmonaire, la percussion n'est à peu près d'aucun secours, et que l'auscultation elle-même ne peut donner, selon nous, que des signes fort douteux. Ce râle crépitant qui, d'après Laennec, doit alors être entendu, ne nous semble pas tellement caractéristique, que, se confondant par des nuances insensibles avec le râle muqueux, il ne puisse également se ren-

contrer dans une simple bronchite (1). Lorsqu'il y a, au contraire, hépatisation pulmonaire, le son des parois thorachiques devient mat, et cette matité s'observe le plus souvent dans les points correspondant au sommet du poumon : c'est là, en effet, qu'existent le plus grand nombre de tubercules, et que le plus souvent aussi ils se compliquent de pneumonie. En même temps l'auscultation donne divers signes, qui varient suivant qu'au milieu du parenchyme pulmonaire induré les tubercules sont encore crus ou déjà transformés en cavernes. Dans le premier cas, ou bien il y a absence complète de toute espèce de bruit respiratoire et de râle, ou bien l'on entend diverses variétés de râles, qui ont leur siége dans les bronches (râles sibilant, ronflant, muqueux avec grosses ou petites bulles, et même crépitant), ou bien, enfin, ces divers bruits font place au phénomène de la *respiration bronchique*. Alors la résonnance de la voix peut être telle, qu'elle simule plus ou moins parfaitement la pectoriloquie. Dans le second cas, pour peu que les cavernes soient étendues, l'auscultation n'apprend plus rien sur l'état du parenchyme autour d'elles; seulement, la grande évidence de la pectoriloquie peut porter à soupçonner que la caverne est environnée d'un parenchyme induré.

Les crachats ne peuvent plus ici nous fournir aucune lumière, puisque, dans le cas où la pneumonie est chronique, ils ne sont jamais que ceux de la simple bronchite. Quant à la dyspnée, il semblerait *à priori* qu'elle devrait être, dans ce cas, plus considérable que lorsque les tubercules sont entourés d'un tissu encore perméable à l'air, et cependant l'observation nous a convaincu que, dans le plus grand nombre des circonstances, la respiration n'était pas notablement plus gênée dans un de ces cas que dans l'autre. Il semble qu'alors une sorte de respiration supplémentaire s'établit dans les portions de poumon restées

---

(1) Nous avons essayé de démontrer dans le troisième volume que les râles *crépitant* et *muqueux* ne sont que de simples variétés d'un même bruit qui se passe, pour l'un et pour l'autre, dans des ramifications plus ou moins grandes de l'arbre bronchique.

perméables à l'air. Au moment même où nous écrivons cet article, il existe dans les salles de M. Lerminier un homme de soixante-quatre ans, qui, sans le secours de l'auscultation et de la percussion, semblerait n'être atteint que d'un simple catarrhe pulmonaire chronique. En effet, depuis long-temps il tousse, et expectore chaque jour une assez grande quantité de mucus puriforme, souvent divisé en plaques arrondies, qui surnagent à une sérosité trouble. D'ailleurs il n'a pas de fièvre, la respiration ne paraît point gênée, la parole est libre et haute, la voix forte, le décubitus est indifférent; il y a assez d'embonpoint, la face a une bonne coloration, et l'énergie musculaire est proportionnée à l'âge du malade. Mais si l'on percute le thorax, dans l'espace compris entre la clavicule droite et le sein du même côté, on reconnaît un son très-mat, et dans cette même étendue le bruit naturel d'expansion pulmonaire est remplacé par le phénomène de la respiration bronchique, mêlé par intervalles à du râle muqueux. Nul doute, d'après ces signes, que le vieillard dont nous venons de tracer l'histoire ne soit atteint d'une inflammation chronique du lobe supérieur du poumon droit; nous regardons même comme très-vraisemblable, d'après d'autres observations, l'existence d'un certain nombre de granulations tuberculeuses au milieu de la portion de poumon induré; et cependant la respiration n'est pas plus gênée que chez les individus atteints d'une simple bronchite chronique; la nutrition n'est pas sensiblement altérée.

Considérée sous le rapport de ses caractères anatomiques, l'inflammation chronique qui règne autour des tubercules pulmonaires présente plusieurs variétés. Il peut y avoir simple engouement du parenchyme, qui présente alors diverses nuances de rougeur. Le plus souvent le tissu pulmonaire est induré, et cette induration peut exister avec coloration rouge, grise ou noire; nous parlerons seulement avec quelques détails de cette dernière, de ses causes et de sa nature.

L'induration noire du poumon a été regardée comme le résultat de l'infiltration de son tissu par une matière de production nouvelle, par la *mélanose*. Cette matière, a-t-on dit, se trouve unie ou combinée, molécule à molécule, avec le tissu

même de l'organe où elle s'est développée. On conçoit qu'il en peut être ainsi dans un certain nombre de cas ; on conçoit que la matière colorante qui constitue la mélanose peut se déposer et se solidifier dans chacune des mailles ou aréoles du parenchyme, d'où résultera une apparence d'endurcissement de celui-ci, de même qu'elle peut former un dépôt solide en un point circonscrit et y constituer une masse ou concrétion mélanique. Mais nous croyons facile de démontrer que dans le plus grand nombre des cas l'induration d'un organe, qui est en même temps coloré en noir, est indépendante de cette couleur noire, et qu'elle est le simple résultat d'une phlegmasie chronique. Tel est le cas surtout de l'induration noire du poumon (phthisie avec mélanose). En effet, on retrouve cette même induration du parenchyme pulmonaire avec toutes les couleurs possibles, le rouge, le gris clair, le gris foncé, l'ardoisé. Dans certains cas, on peut suivre dans un même poumon la transition insensible de la teinte grise à la couleur ardoisée la plus foncée; et là où celle-ci n'existe pas, le parenchyme pulmonaire n'est pas moins dur. Il faut donc nécessairement en conclure que l'état d'endurcissement du poumon ne diffère pas essentiellement du même état d'endurcissement avec coloration blanchâtre ou grisâtre. Dans ce dernier cas, on n'hésite pas à rapporter l'induration pulmonaire à une simple inflammation chronique : pourquoi n'en ferait-on pas aussi dépendre l'induration noire? Une simple nuance de couleur n'est certainement pas suffisante pour regarder comme différents deux états qui se ressemblent d'ailleurs tout-à-fait, soit sous le rapport de leurs autres caractères anatomiques, soit sous celui des symptômes qui les ont annoncés pendant la vie, soit enfin sous celui des causes qui leur ont donné naissance. Ainsi donc, ou il faut regarder la phthisie avec mélanose de Bayle comme une simple variété de pneumonie chronique, ou il faut augmenter encore le nombre des phthisies et y rapporter, comme autant d'espèces distinctes, l'induration blanche, grise, jaune, du parenchyme pulmonaire.

Si les considérations précédentes conduisent à admettre que l'induration noire du poumon n'est autre chose qu'une pneumonie chronique avec addition d'une matière colorante, on

concevra des cas où celle-ci peut se former sans que le tissu où elle a pris naissance se soit préliminairement induré; c'est ce que ne pouvaient pas admettre les auteurs qui regardaient l'induration comme appartenant à la présence même de la mélanose. Aussi Laennec en a-t-il séparé avec soin cette simple couleur noire que l'on observe souvent dans les poumons, sous forme de lignes ou de plaques, sans que la consistance ordinaire de ces organes soit en rien changée. Mais s'il est démontré que l'induration du poumon n'est pas le produit de la mélanose, il n'y aura plus de raison pour établir une distinction entre la coloration noire qui accompagne certaines indurations pulmonaires, et celle qui existe sans induration, et dont Laënnec a fait une classe à part, sous le nom de *matière noire pulmonaire*. Il est des cas où, au milieu d'un parenchyme pulmonaire généralement sain, on trouve éparses quelques masses noires et dures, qui, au premier aspect, semblent être étrangères au tissu du poumon; mais isolez, sans le couper ni le déchirer, un lobule où existe une de ces masses, vous verrez ce lobule induré, partiellement ou en totalité, offrir plusieurs nuances de coloration; grisâtre en plusieurs points, brunâtre en d'autres, et enfin tout-à-fait noir là où, avant cet examen détaillé, vous n'aviez reconnu autre chose que l'existence d'une masse mélanique : alors celle-ci se présentera à vous sous son véritable aspect; elle ne vous paraîtra plus qu'une portion même du tissu pulmonaire, chroniquement enflammée et colorée en noir, comme les portions voisines, également indurées, sont colorées en rouge, en gris ou en brun.

L'induration noire du poumon a été observée à tous les âges de la vie. Je l'ai observée dans toute l'étendue du lobe supérieur du poumon gauche, chez une fille de neuf ans. Fréquemment, à la Charité, je l'ai trouvée chez des individus qui n'avaient pas trente ans. Cependant, il est vrai de dire que c'est surtout chez les vieillards que la pneumonie chronique s'accompagne le plus souvent de coloration noire, comme si la disposition à la formation des tubercules, très-prononcée dans la jeunesse, était remplacée plus tard par la disposition à la sécrétion de la matière mélanique. C'est même une circonstance remarquable que,

lorsque celle-ci est très-abondante et qu'en même temps le poumon contient des tubercules, ceux-ci, dans un certain nombre de cas, semblent tendre à la guérison, ou du moins leur développement paraît arrêté : c'est ce que semble indiquer, comme nous le verrons plus bas, leur apparence crétacée, leur tendance à se transformer en concrétions pierreuses.

Dans la XXXIIIe observation de son ouvrage sur *la Phthisie*, Bayle parle d'un poumon qui, après avoir été incisé, présenta un aspect un peu analogue à celui de certains granits. Il était composé, dit l'auteur, d'une infinité de granulations arrondies, d'un noir d'ardoise et de la grosseur d'un pois, réunies par une substance plus molle, mais de la même couleur. Bayle regarde ce cas comme un exemple de phthisie granuleuse avec mélanose. Mais nous ne pouvons voir autre chose dans ces granulations noires que des portions de lobules qui, consécutivement à une phlegmasie chronique, s'étaient indurées et noircies. Remarquez que Bayle indique très-bien qu'autour des granulations le parenchyme pulmonaire était plus mou, circonstance capitale et qui est tout-à-fait d'accord avec ce que nous avons dit de l'état du parenchyme pulmonaire autour des granulations, lorsque nous avons essayé d'en pénétrer la nature. (Chap. I.) Ce parenchyme plus mou, ajoute Bayle, était également coloré en noir. Ce qui s'appelait mélanose dans les granulations, aurait donc dû, d'après Laennec, ne plus s'appeler autour d'elles que matière noire pulmonaire. Mais non, c'est toujours la même sécrétion, le même dépôt de matière colorante; seulement, le tissu où s'opère cette sécrétion a subi en plusieurs points une modification de consistance, et de ces indurations partielles est résultée la forme de granulation.

Que si nous suivons la même coloration dans d'autres tissus, nous en trouverons d'abord où elle est le résultat d'une sécrétion normale. C'est ce qui arrive, soit chez l'homme pour la membrane choroïde et les ganglions bronchiques, soit surtout chez certains animaux où la couleur noire est répandue naturellement dans plusieurs tissus, et en particulier dans les membranes tégumentaires interne ou externe. Comme production morbide, nous en trouvons un bien plus grand nombre d'exem-

ples chez l'homme lui-même : ainsi la membrane muqueuse gastro-intestinale chroniquement enflammée, les fausses membranes du péritoine, les ulcérations artérielles autour de leurs bords ou dans leur fond, les portions de tissu cellulaire qui forment les parois de fistules ou d'abcès, présentent fréquemment une couleur noire plus ou moins foncée. C'est dans les mêmes circonstances que le parenchyme pulmonaire s'indure et noircit. Cette coloration insolite peut résulter, ou d'une simple modification qu'éprouve le sang par sa stase prolongée dans les tissus (1), ou peut-être de la sécrétion d'une matière colorante particulière, qui, dans les divers tissus que nous venons de citer, se produit sous l'influence d'un travail inflammatoire, comme elle se forme naturellement dans la choroïde. Plus que tout autre organe, le poumon, frappé d'inflammation chronique, a une tendance particulière à acquérir la couleur noire; celle-ci s'empare alors des parois des vésicules pulmonaires, ou, si l'on veut, du parenchyme des lobules, comme, par suite des seuls progrès de l'âge, et indépendamment de toute inflammation antécédente, elle tend à se former dans les espaces interlobulaires. Mais il nous semble que, dans le poumon du moins, la seule existence de cette couleur noire ne saurait constituer un tissu accidentel particulier, ainsi que l'a établi Laennec, lorsqu'il a désigné sous le nom de mélanoses, soit infiltrées, soit en masse, l'induration noire du parenchyme pulmonaire. La phthisie avec mélanose de Bayle ne nous semble être autre chose, nous le répétons, qu'une simple pneumonie chronique, ayant pour caractère anatomique l'hépatisation ordinaire, plus une couleur noire. Les symptômes assignés par Bayle à cette espèce de phthisie sont d'ailleurs absolument les mêmes que ceux qui appartiennent à toute induration du parenchyme pulmonaire. Il est d'ailleurs assez

---

(1) Les expériences de Hunter et d'autres physiologistes ont en effet prouvé que le sang dont la circulation est ralentie ou suspendue dans une partie, y prend une teinte noirâtre de plus en plus foncée, soit qu'il soit encore contenu dans les vaisseaux ou qu'il soit stagnant hors de leur cavité.

rare de ne trouver aucun tubercule dans un poumon frappé d'induration noire. Bayle n'en a cité que trois cas dans son ouvrage. Nous en consignerons ici une observation, qui servira à nous prouver l'identité des symptômes de la mélanose pulmonaire et de la pneumonie chronique, en d'autres termes, de l'induration noire du poumon et de son induration rouge ou grise (1).

XVIIe OBSERVATION.

Pneumonie chronique avec induration noire du parenchyme; bronches dilatées.

Un homme de 49 ans, ayant quitté le service militaire en 1815, a toujours été valétudinaire depuis cette époque. Jusqu'en 1819 il ne s'alita point; le catarrhe pulmonaire chronique dont il était atteint, et qui s'exaspérait par intervalles, ne l'empêchait pas de se livrer au travail. Mais, à dater de la fin de 1819, le catarrhe devint plus intense et plus fatigant; d'abondantes hémoptysies survinrent par intervalles; la respiration devint habituellement gênée : les forces se perdirent; la diarrhée se montra et cessa à plusieurs reprises. Ce malade, dans le cours de ces deux dernières années, entra plusieurs fois à la Charité, et en sortit chaque fois un peu soulagé. Il y entra, pour la dernière fois, vers le milieu du mois de septembre 1822. Il était alors parvenu au plus haut degré du marasme et de la faiblesse; la toux était fréquente, la dyspnée considérable; le décubitus horizontal ne pouvait être gardé. La poitrine percutée rendait un son un peu mat dans la plus grande partie du côté gauche. A gauche, en arrière, l'on entendait plusieurs variétés du râle bronchique humide. En plusieurs points, la voix résonnait avec force; cette résonnance était surtout très-marquée dans la fosse sus-épineuse; à droite, l'on entendait encore un peu de râle mêlé au bruit naturel de la respiration. Les crachats étaient formés d'un mucus épais, verdâtre, homogène. Le malade n'avait jamais de sueur. Son pouls était fréquent; une abondante diarrhée l'épuisait. *(Tisane de lichen, looch.)*

Les jours suivants l'affaiblissement fit de rapides progrès, les jambes s'œdématièrent, une fluctuation obscure se fit sentir dans l'abdomen; le malade expira sans agonie.

OUVERTURE DU CADAVRE.

Le cœur, bien proportionné, contenait un caillot fibrineux blanc dans ses cavités gauches.

---

(1) Voyez d'autres faits relatifs à la pneumonie chronique, non compliquée de tubercules, dans le tome Ier.

Le tissu du poumon droit était transformé, à son sommet, en une substance d'un noir foncé et très-dure. Une substance semblable était disséminée sous forme de petites masses isolées dans plusieurs autres points du poumon ; dans leur intervalle, une grande quantité de mucosité sanguinolente engouait le poumon.

Le poumon gauche, dans toute sont étendue, avait cessé d'être perméable à l'air. Son tissu, très-dur, présentait partout un mélange de couleur noire et grise. Dans toute sa périphérie, non loin de la surface extérieure, existaient de petites cavités qui auraient pu admettre une noisette; toutes communiquaient avec un tuyau bronchique presque capillaire; la membrane de l'intérieur des bronches se continuait sur les parois de ces cavités: il nous fut dès-lors démontré qu'elles étaient formées par les dernières ramifications bronchiques dilatées et terminées en cul-de-sac. Tout-à-fait au sommet du poumon existait une cavité semblable, mais plus vaste qu'aucune des autres. C'est en ce point que le retentissement de la voix avait été surtout très-remarquable. La muqueuse des bronches était d'un rouge intense. Des adhérences intimes unissaient le poumon gauche aux côtes.

Abdomen. — La surface interne de l'estomac était blanche et sa muqueuse saine.

Les quatre cinquièmes supérieurs de l'intestin grêle ne présentèrent rien de remarquable. Quatre ou cinq ulcérations, à bord inégal et peu élevé, à fond brunâtre, existaient dans le cinquième inférieur. Dans leurs intervalles, la muqueuse était blanche. La surface interne du colon descendant, de l'S iliaque et du rectum, était vivement injectée et tapissée par une matière comme purulente.

Le foie, de volume ordinaire, présentait, soit à sa surface extérieure, soit à son intérieur, un tissu d'un blanc jaunâtre, disposé sous forme de plaques et de lignes sinueuses, dans l'intervalle desquelles apparaissait, comme resserré dans le plus petit espace possible, le tissu rouge ordinaire du foie.

La rate avait une densité remarquable et une pesanteur spécifique beaucoup plus grande que celle d'aucun autre organe. Son tissu, d'une belle couleur rouge-vermeil parfaitement uniforme, présentait une coupe lisse qui rappelait entièrement l'aspect d'un jambon, ou bien encore de certains muscles épais qui sont déjà exposés depuis quelque temps au contact d'un air froid. Déchiré, il avait encore un aspect tout-à-fait identique avec celui d'un muscle dont on aurait également déchiré les fibres.

Une petite quantité de sérosité était épanchée dans le péritoine.

Si l'on résume les symptômes présentés par ce malade, on voit qu'ils caractérisaient tous une inflammation chronique du parenchyme pulmonaire. Et, en effet, l'induration noire qui

occupait une grande partie des poumons semblait être la même altération que l'induration grise qui en occupait d'autres points; dans l'une comme dans l'autre nous ne pouvons voir autre chose que des nuances peu importantes d'un même état morbide, savoir, d'une pneumonie chronique. Cette induration noire se présentait en quelques points sous forme de masses isolées, que séparait un tissu sain ou gravement altéré. Or, nous avons vu dans la discussion qui précède cette observation, qu'il n'y avait pas plus de raison pour regarder ces masses noires isolées comme un produit de nouvelle formation, comme un tissu accidentel, sous le nom de *mélanose en masse*, que d'y rapporter l'induration noire d'un lobe pulmonaire entier, sous le nom de *mélanose infiltrée*. On conçoit que ces masses peuvent résulter du simple dépôt d'une certaine quantité de matière colorante noire au milieu du parenchyme pulmonaire refoulé, mais le plus souvent elles semblent n'être autre chose que des pneumonies partielles ou lobulaires avec coloration noire. Au milieu de ce parenchyme enflammé on ne trouvait d'ailleurs aucune trace de tubercule, ce qui ne prouve rien autre chose, si ce n'est que chez cet individu l'inflammation n'avait point de tendance à se terminer par la formation du produit nouveau appelé *tubercule*. Mais, pendant la vie, aurait-on pu affirmer que le poumon en était entièrement exempt? Nous ne le pensons pas. A la vérité, l'expectoration était purement catarrhale, mais dans beaucoup de cas de tubercules pulmonaires elle n'est jamais plus caractéristique. L'auscultation n'apprenait rien non plus sur leur existence; mais nous avons vu précédemment que l'auscultation ne peut révéler la présence des tubercules dans les poumons que lorsqu'il y a des cavernes. La fièvre hectique n'était pas bien marquée, et surtout il n'y avait pas de sueur; mais cette fièvre et les sueurs abondantes qui en marquent le redoublement, peuvent fort bien manquer complètement, tant que les tubercules sont peu nombreux, et surtout tant que le poumon n'est pas encore creusé par des excavations plus ou moins nombreuses. Il est bien certain que plus d'une fois nous avons trouvé des tubercules formés dans le poumon au milieu d'un tissu chroniquement enflammé, chez des individus qui n'avaient pas présenté

d'autres symptômes que ceux qui nous ont été offerts par l'individu qui fait le sujet de la présente observation.

L'absence de sueur, dans ce cas, qui a été d'ailleurs notée par Bayle comme un des caractères de la variété de pneumonie chronique, désignée par lui sous le nom de *phthisie avec mélanose*, est une circonstance importante, en ce qu'elle prouve que les sueurs de la phthisie pulmonaire ne sont pas le simple résultat de l'inflammation chronique du poumon. D'un autre côté, il ne nous semble pas que ces sueurs dépendent seulement de l'existence des tubercules : en effet, d'une part, dans le poumon, nous avons vu ceux-ci être très-multipliés, mais encore crus, et alors nous n'avons pas observé de sueur ; d'autre part, dans tous les organes, des tubercules nombreux peuvent se développer sans que des sueurs surviennent. Quelle est donc leur cause, ou du moins avec quel état morbide coïncident-elles ? Nous sommes porté à admettre que les sueurs de la phthisie, qui sont un des symptômes les plus caractéristiques de ses dernières périodes, ne résultent ni de l'imperméabilité du poumon à l'air, comme le croient quelques personnes, ni de la seule présence des tubercules, comme d'autres l'admettent ; mais que ces sueurs dépendent bien plutôt de la suppuration abondante qui s'établit dans le poumon à la suite de la fonte des tubercules. Cette opinion paraîtra encore plus vraisemblable, si l'on réfléchit que la plupart des cas, autres que ceux de phthisie pulmonaire, où l'on observe ces sueurs, sont des cas de phlegmasie chronique avec abondante excrétion de pus au-dehors (1).

Dans cette observation, nous ferons aussi remarquer, bien que cette circonstance soit étrangère au sujet qui nous occupe actuellement, le retentissement très-remarquable de la voix, qui coïncidaient à la fois et avec une induration pulmonaire noire considérable, et avec une notable dilatation de plusieurs rameaux bronchiques. (*Voy.* sur ce point, tom. Ier.)

---

(1) Le cas d'abcès de la rate, avec existence de sueur abondante semblable aux sueurs de la phthisie, que nous avons rapporté plus haut, fortifierait encore cette manière de voir.

Là où le poumon était induré, l'on n'entendait point la respiration bronchique; l'on n'entendait pas non plus le bruit d'expansion pulmonaire, mais seulement diverses variétés de râle humide, et surtout du râle muqueux proprement dit. Ce râle avait son siége unique soit dans les grosses bronches, soit dans les petites dilatées. Ici donc l'auscultation ne donnait d'autres renseignements que ceux qu'elle aurait fournis dans le plus simple cas de catarrhe pulmonaire avec sécrétion abondante de la muqueuse aérienne.

Nous appellerons encore l'attention sur l'état particulier que nous présenta la rate sur ce sujet, état qui ne nous fut révélé pendant la vie par aucun symptôme appréciable.

§ III. MALADIES DE LA PLÈVRE.

91. Plus souvent encore que le parenchyme pulmonaire, la plèvre présente des altérations diverses chez les phthisiques. La plupart de ces altérations sont le résultat d'une inflammation aiguë ou chronique.

Dans presque tous les cas où le poumon contient des tubercules, d'intimes adhérences unissent dans une partie plus ou moins grande de leur étendue les plèvres costale et pulmonaire. Ces adhérences sont généralement en rapport avec le nombre des tubercules; elles sont plus considérables lorsqu'autour de ceux-ci le parenchyme pulmonaire est induré. On les trouve surtout dans les points correspondant à ceux du poumon où les tubercules sont accumulés en plus grande quantité. Dans quelques cas où les poumons, sains d'ailleurs, ne nous ont offert qu'une masse unique de tubercules réunis en un point, près de la périphérie de l'organe, nous avons trouvé la plèvre libre partout d'adhérence, excepté là où existait la masse tuberculeuse.

Quelquefois on ne rencontre pas d'adhérences, et la plèvre costale paraît seule avoir été altérée. Alors on la trouve épaissie par plaques isolées, qui correspondent à des amas de tubercules; ou plutôt cet épaississement, le plus souvent apparent, dépend d'une sécrétion de lymphe coagulable, qui s'est opérée

sur l'une ou l'autre des faces de la plèvre. Quelquefois nous avons trouvé colorés en un noir foncé ces épaississements partiels, soit réels, soit apparents, de la plèvre pulmonaire. Alors la périphérie du poumon était parsemée de plaques noires, s'élevant de plusieurs lignes au-dessus du niveau de la surface de l'organe, et paraissant ainsi constituer de véritables tumeurs mélaniques. Mais, dans plusieurs d'entr'elles, il était facile d'apercevoir leur véritable nature : en effet, elles n'étaient pas toutes uniformément noires; un assez grand nombre offraient une teinte blanche ou grisâtre, et, dans cet état, elles ne semblaient être autre chose qu'une accumulation de pseudo-membranes à la surface libre de la plèvre, ou plus souvent encore un épaississement notable du tissu cellulaire très-fin, mais très-vasculaire, qui unit la plèvre au poumon. Ailleurs, ces plaques grisâtres étaient colorées partiellement par une légère teinte brune, qui, dans d'autres, augmentait graduellement d'intensité et d'étendue. Il devenait donc évident que les tumeurs noires n'étaient que ces mêmes plaques blanches avec addition d'une matière colorante noire, mais qu'elles ne devaient pas plus ici être regardées comme un tissu particulier que dans le poumon, où déjà nous avons étudié leur formation et leur nature.

Nous avons trouvé quelquefois, en un ou plusieurs points de la plèvre pulmonaire, une sorte de froncement de cette membrane, avec épaississement blanchâtre de son tissu. Ce froncement nous a paru remarquable, parce qu'il coïncidait avec l'existence d'un tubercule crétacé, superficiellement situé. Le tout offrait la disposition suivante : En un point quelconque de la périphérie du poumon on sentait une induration circonscrite, d'où partaient, comme d'un véritable centre, un grand nombre de lignes rayonnées appartenant à la plèvre, qui, en cet endroit, semblait avoir été comme plissée. En incisant l'induration centrale, on la trouvait formée par un tubercule peu volumineux, de consistance crétacée, qu'entourait, dans l'étendue de quelques lignes, un tissu noir et dur. Ce fait ne semble-t-il pas propre à confirmer l'idée que nous avons précédemment émise, savoir, que les tubercules crétacés sont des

tubercules qui, par la résorption de leur partie la plus liquide, ont diminué de volume et tendent à la guérison ? Comment, en effet, expliquer autrement l'espèce de froncement ou de plissement rayonné de la plèvre, qu'en supposant que, préliminairement soulevée par un tubercule volumineux, cette membrane a été ensuite comme tiraillée et ramenée vers le point où existait le tubercule, à mesure que celui-ci a diminué de volume ? La peau ne nous offre-t-elle pas un froncement à peu près semblable lorsque les tissus qui lui sont subjacents, et auxquels elle est devenue plus adhérente que de coutume, ont éprouvé quelque perte de substance?

92. Des tubercules se développent assez fréquemment chez les phthisiques au milieu des fausses membranes de la plèvre; chez eux, d'ailleurs, toutes les inflammations des membranes séreuses ont une remarquable tendance à se compliquer de la formation de tubercules. Ainsi, par exemple, nous avons ouvert récemment le cadavre d'un jeune homme dont les poumons contenaient des tubercules, et qui, de plus, nous en a offert à la fois en grande quantité dans des fausses membranes du péricarde, de la plèvre et du péritoine. Nous ne nous rappelons pas avoir vu de tubercules produits simultanément dans ces diverses séreuses, sans qu'il y en eût en même temps dans les poumons. Nous en avons vu au contraire dans une seule d'entre elles, au milieu de fausses membranes, sans qu'il y en eût dans le poumon; on en trouvera quelques exemples dans nos observations sur la péritonite chronique. Du reste, il est nécessaire de s'entendre sur ce qu'on veut dire par tubercules dans les membranes séreuses. Souvent, en effet, elles sont parsemées d'un grand nombre de granulations blanchâtres, qui ne ressemblent aux tubercules pulmonaires que par leur forme arrondie; ces granulations ne semblent être autre chose que des rudiments de fausses membranes, des dépôts de matière coagulable et organisable à la surface libre de la membrane. De semblables granulations existent chez beaucoup d'individus qui ne sont pas phthisiques. Mais chez ceux qui ont une disposition à la tuberculisation, ces granulations, en augmentant de volume, semblent prendre une autre nature, elles deviennent semblables à

des grumeaux de lait caillé, soit qu'elles restent isolées, soit qu'en se réunissant elles constituent des masses plus ou moins considérables; quelquefois on en trouve comme des dépôts entre les lames superposées des fausses membranes. A quoi tiennent ces aspects variables? Ils dépendent sans doute des modifications qu'apportent dans la sécrétion morbide de la membrane séreuse les dispositions individuelles.

Ainsi s'expliquent les nombreuses espèces de pus qui peuvent se former au milieu d'un abcès. Chez l'un, par exemple, ce sera du pus louable, comme l'on dit; chez un autre, ce sera du pus dit scrophuleux, plus ou moins semblable à de la matière tuberculeuse. On ne peut se refuser à reconnaître comme un fait général, et à établir comme une sorte de loi, qu'il est des individus chez lesquels toute congestion, irritation ou inflammation, en un mot, tout travail insolite de nutrition, tend à se terminer par la sécrétion de la matière particulière, à caractères bien tranchés, qui constitue le tubercule. Il paraît aussi que par cela même que cette matière s'est déjà formée dans un point de l'économie, c'est une raison pour qu'elle se produise plus facilement ailleurs. Chez l'individu dont nous parlions tout à l'heure, et qui avait des tubercules dans les membranes séreuses du thorax et de l'abdomen, la pie-mère. infiltrée de sérosité, était en outre parsemée, sur la convexité des hémisphères, de petits grumeaux arrondis et blanchâtres, d'une sorte de pus concret, qui différait bien peu de la matière tuberculeuse proprement dite. Dans un des précédents chapitres nous avons déjà parlé d'un autre malade dont le bras était depuis long-temps le siége de vastes foyers purulents, qui avaient eu leur point de départ dans un abcès froid de l'aisselle, et chez lequel on pouvait véritablement suivre la transformation graduelle du pus en une matière d'apparence tuberculeuse. Ainsi donc, plus nous avançons, et plus nous voyons se multiplier les faits qui doivent nous porter à regarder le tubercule comme un simple mode de sécrétion morbide.

Au lieu d'acquérir les propriétés qui les constituent matière tuberculeuse, si je puis ainsi dire, les granulations de la plèvre peuvent, sans s'agrandir, prendre une consistance de plus en

plus dure, devenir enfin véritablement pierreuses. C'est ce que nous avons vu en particulier chez une femme qui mourut d'une hydropisie enkystée de l'ovaire. La surface libre des deux plèvres pulmonaires était comme hérissée d'une foule de petites granulations arrondies, de consistance pierreuse, semblables à des grains de sable. La plèvre ne présentait d'ailleurs aucune trace d'inflammation; le parenchyme des deux poumons était lui-même très-sain.

Dans presque tous les cas où nous avons trouvé des tubercules dans la plèvre, nous en avons rencontré dans les poumons; le plus souvent ils y sont en grand nombre, et l'affection tuberculeuse du poumon est alors la maladie principale. Une fois seulement nous avons vu la disposition inverse : des masses tuberculeuses considérables existaient non-seulement dans une des plèvres, mais encore dans d'autres organes, tandis que les poumons contenaient à peine quelques tubercules; et encore ceux-ci n'existaient-ils que du côté opposé à celui où la plèvre en présentait. Cette observation nous semble digne d'être retracée ici avec quelque détail.

XVIIIe OBSERVATION.

Tubercules nombreux développés dans la plèvre et dans plusieurs autres organes, le poumon n'en contenant que très-peu et d'un seul côté.

Une femme de 35 ans était dans un degré de marasme déjà considérable, lorsqu'elle entra à la Charité, pendant le cours du mois de novembre 1825. Elle se plaignait de tousser depuis long-temps; jamais elle n'avait craché de sang; la respiration était peu gênée, l'expectoration purement catarrhale. L'auscultation faisait entendre en divers points du râle bronchique sec ou humide; d'ailleurs elle ne fournissait aucun signe qui annonçât l'existence de cavernes pulmonaires, et l'on ne pouvait que soupçonner l'existence des tubercules. L'abdomen était en même temps tuméfié, douloureux; la percussion y faisait reconnaître une fluctuation évidente; il y avait des alternatives de diarrhée et de constipation. Cependant la malade s'affaiblit de plus en plus, le dévoiement devint permanent, et elle succomba au commencement du mois de décembre.

OUVERTURE DU CADAVRE.

Immédiatement derrière le sternum, les muscles intercostaux et les

cartilages des côtes, existaient des masses considérables de matière tuberculeuse qui reposaient sur le péricarde et remplissaient le médiastin antérieur. Tout le poumon gauche était enveloppé, depuis son sommet jusqu'à sa base, par une couche épaisse d'une matière d'un blanc jaunâtre, friable, tuberculeuse comme celle qui remplissait le médiastin; en quelques points cette couche avait plus d'un bon travers de doigt d'épaisseur; elle existait entre les plèvres costale et pulmonaire; une masse considérable de cette même matière était interposée entre le diaphragme et le poumon gauche. Celui-ci, examiné avec soin, parut sain et exempt de tubercules dans toute son étendue. Le poumon droit, au contraire, dont l'enveloppe séreuse n'offrait d'autre altération que quelques adhérences celluleuses peu considérables, contenait vers son sommet une petite masse tuberculeuse de la grosseur d'une noisette. Dans le reste de son étendue on observait épars, mais en petite quantité, des petits corps d'un blanc mat, ayant au plus le volume d'un grain de millet, et qui semblaient être des tubercules naissants. Entr'eux, ainsi qu'autour de la masse tuberculeuse du sommet, le parenchyme pulmonaire était parfaitement sain.

Une assez grande quantité de sérosité était épanchée dans la cavité du péritoine; celui-ci était parsemé d'un grand nombre de granulations d'un blanc jaunâtre, et friables. C'étaient véritablement des tubercules. Entre le tissu propre de la rate et son enveloppe fibro-séreuse était interposée une couche épaisse de matière tuberculeuse, assez semblable, pour la disposition, à celle qui remplissait la plèvre gauche. Le parenchyme même de la rate était parsemé de petits corps arrondis et blanchâtres, semblables à ceux qui existaient dans le poumon droit. Enfin, dans l'épaisseur même du corps de l'utérus, tout près de sa cavité, ou plutôt entre son tissu propre et la membrane qui tapisse les parois de cette cavité, était déposée une masse friable de matière tuberculeuse ayant le volume d'une grosse noisette. Rien de remarquable n'existait dans les autres organes.

---

93. Les différentes altérations dont nous venons de donner la description se forment peu à peu, à mesure que les tubercules pulmonaires se développent et se multiplient. Leur production est spécialement annoncée par ces douleurs fixes ou mobiles, passagères ou durables, dont les parois thorachiques sont si souvent le siége chez les phthisiques, et qui ne sont d'ailleurs accompagnées, en général, d'aucun symptôme grave. Chez plusieurs de ces malades, les douleurs dont il est ici question sont tellement rares et fugitives, qu'ils ne s'en plaignent point; chez d'autres, elles sont plus intenses : alors elles peuvent rendre im-

possible le décubitus du côté où elles ont lieu; elles se font sentir d'une manière très-pénible, soit pendant chaque mouvement inspiratoire, soit pendant les efforts de toux. Ordinairement de peu de durée, nous les avons vues quelquefois persister plusieurs mois de suite dans le même point. Elles se font sentir plus fréquemment là où après la mort on trouve le plus souvent des adhérences. Elles sont, par exemple, assez communes à la région dorsale entre les épaules, ou bien encore au-dessous de l'une ou l'autre clavicule.

Les adhérences intimes qui, chez les phthisiques, unissent si souvent dans une étendue plus ou moins grande les plèvres costale et pulmonaire, rendent raison de la rareté des épanchements pleurétiques chez ces mêmes malades; ces épanchements ne peuvent effectivement avoir lieu que là où il n'y a pas encore d'adhérences; aussi, lorsqu'ils existent, ils sont le plus souvent partiels; ils ne s'élèvent pas, par exemple, au-dessus du niveau du lobe inférieur de l'un ou de l'autre poumon; quelquefois encore, on les voit se former dans la plèvre correspondant au poumon qui contient le moins de tubercules. La formation d'un épanchement pleurétique, soit simple, soit double, chez les phthisiques, est toujours accompagnée d'accidents graves; par cet épanchement se trouvent tout-à-coup comprimées, et par suite rendues inutiles, les portions du poumon qui étaient encore restées perméables à l'air; la respiration devient de plus en plus gênée, et une mort prompte résulte de cette funeste complication. Nous verrons plus loin (*observations sur la pleurésie*) quels sont les signes qui peuvent l'annoncer.

94. C'est presque exclusivement chez les individus atteints de tubercules pulmonaires que l'on voit la cavité des plèvres se remplir de fluides élastiques. Rien n'est en effet plus rare que le pneumo-thorax idiopathique, c'est-à-dire produit par une exhalation gazeuse de la plèvre. Dans tous les cas de pneumo-thorax que nous avons eu occasion d'observer, l'existence d'un gaz dans la cavité pleurale était le résultat de l'existence d'une fistule pulmonaire, qui établissait une libre communication entre l'intérieur de la plèvre et une excavation tuberculeuse, dans laquelle s'ouvraient des tuyaux bronchiques. La situation la plus

commune de ces fistules est vers le sommet du poumon, là où l'on rencontre le plus souvent des cavernes; souvent très-petites, cachées par le poumon et entourées d'adhérences, ce n'est que difficilement qu'on parvient à les trouver. Nous avons vu ailleurs que dans quelques cas où les intestins ne présentaient qu'une ulcération solitaire et de peu d'étendue, cette ulcération gagnait en profondeur et causait une perforation des parois intestinales, perforation qui n'avait pas lieu dans d'autres circonstances où la membrane muqueuse digestive était comme criblée de nombreuses et vastes ulcérations. Eh bien! nous avons vu aussi des cas dans lesquels le poumon ne contenait qu'une seule excavation, à peine assez grande pour admettre une noisette; cette excavation, située immédiatement au-dessous de la plèvre, qui constituait une partie de ses parois, en avait déterminé l'inflammation, et par suite la déchirure, d'où était résultée la formation d'un pneumo-thorax. Quelquefois de solides adhérences, d'épaisses pseudo-membranes forment comme une barrière qui s'oppose à ce qu'une caverne qui a perforé la plèvre verse des liquides ou des gaz dans la cavité de cette membrane.

Les fluides élastiques que contient la plèvre dans les cas dont il s'agit maintenant ne doivent donc être autre chose que de l'air atmosphérique qui y a été rapporté par les tuyaux bronchiques ouverts dans les excavations tuberculeuses. Il paraît cependant qu'une fois épanché dans la plèvre, cet air atmosphérique peut y subir, sous le rapport de sa composition, des modifications notables. Lorsqu'il y est mêlé avec du pus, ce qui est le cas le plus commun, sa pureté est altérée par la production de gaz acide hydro-sulfurique, en quantité assez grande pour que l'odorat en reconnaisse facilement la présence. C'est ce que tout récemment encore nous avons eu l'occasion de constater. En Angleterre, M. Davy a trouvé que du gaz contenu dans la plèvre, et qui provenait, comme ici, de cavernes pulmonaires, contenait une quantité d'acide carbonique beaucoup plus considérable que celle qui existe ordinairement dans l'air atmosphérique.

Quant aux symptômes très-tranchés qui annoncent chez les

phthisiques la complication d'un pneumo-thorax, soit seul, soit uni à un épanchement de liquide, ce serait faire un double emploi que de les indiquer ici, puisque nous en parlerons ailleurs. (*Maladies de la plèvre.*)

On peut aussi consulter à cet égard les précieuses observations publiées par Laennec et par M. Louis.

§ IV. MALADIES DES GANGLIONS BRONCHIQUES.

95. La dégénération tuberculeuse de ces ganglions, chez les phthisiques adultes, est assez rare; chez les enfants, au contraire, elle est infiniment plus commune : cela est d'ailleurs en rapport avec ce qu'on observe pour les autres glandes lymphatiques du corps. Ainsi, par exemple, dans le premier âge, la plupart des entérites chroniques donnent lieu à l'engorgement tuberculeux des ganglions du mésentère : il n'en est plus de même après l'époque de la puberté; alors, consécutivement à l'affection intestinale, les glandes du mésentère se tuméfient, mais sans se *tuberculiser*, dans le plus grand nombre des cas; c'est ce qu'on peut observer, par exemple, chez les phthisiques dont les intestins sont depuis long-temps le siége de nombreuses ulcérations.

Avant la puberté, il n'est pas rare de trouver l'affection tuberculeuse beaucoup plus considérable dans les ganglions bronchiques que dans le parenchyme pulmonaire. Nous avons vu, par exemple, le médiastin postérieur rempli par d'énormes masses de ces ganglions, qui entouraient comme des chapelets la trachée-artère et ses divisions, tandis que dans le poumon nous ne trouvions que quelques tubercules miliaires entourés d'un tissu sain : mais il ne faut pas oublier qu'en même temps la membrane muqueuse des voies aériennes présentait des traces d'une inflammation plus ou moins vive. Dans quelques cas, enfin, les ganglions seuls nous ont paru tuberculeux; le poumon n'offrait aucune apparence de production accidentelle; les bronches étaient rouges.

Chez l'adulte, nous avons également constaté les divers rapports que nous venons d'établir entre l'état morbide des gan-

glions bronchiques, d'une part, et celui de l'appareil respiratoire, d'autre part. Ainsi, chez lui, nous avons aussi observé :

1° Une notable dégénération tuberculeuse des ganglions bronchiques coïncidant avec de nombreux tubercules pulmonaires;

2° Un pareil état des ganglions avec très-peu de tubercules dans le poumon;

3° Enfin, des tubercules dans ces mêmes ganglions, sans trace de phthisie pulmonaire.

Dans ce dernier cas, qui est infiniment plus rare que les deux autres, nous avons le plus souvent rencontré des indices d'un travail inflammatoire dans les conduits aérifères. Si la partie supérieure de ceux-ci est la plus altérée, alors ce n'est plus dans l'intérieur du thorax, c'est à la région cervicale, autour du larynx et de la trachée-artère, que les glandes lymphatiques se développent et tendent à se tuberculiser. Quelquefois alors elles se placent entre la partie postérieure de la trachée-artère et l'œsophage, et séparent ces deux conduits l'un de l'autre; en se développant de plus en plus elles peuvent comprimer l'œsophage et gêner la déglutition.

Enfin, nous avons constaté l'existence de l'état tuberculeux des ganglions bronchiques chez quelques individus qui, pendant la durée de leur séjour à l'hôpital, n'avaient présenté aucun symptôme de catarrhe pulmonaire, et dont la surface interne des voies aériennes ne nous offrit après la mort aucune trace de phlegmasie ancienne ou récente. Si, dans ce cas, une bronchite antécédente avait produit l'état tuberculeux des ganglions, pourquoi n'avait-elle pas donné lieu au développement de tubercules dans le poumon? Dira-t-on que la prédisposition à la formation des tubercules n'existait que dans les ganglions bronchiques, et non dans le parenchyme pulmonaire?

96. Dans quelques cas nous avons trouvé dans ces ganglions une véritable suppuration. De leur tissu noir et tuméfié s'écoulait, soit par la simple incision, soit par la pression, un liquide purulent, analogue à celui qui s'écoule d'une tranche de poumon enflammé au troisième degré. Le tissu de la glande était en même temps ramolli; il s'écrasait en pulpe sous le doigt.

Ailleurs, il était refoulé, détruit peut-être par le pus rassemblé en foyer. Nous n'avons rencontré que quatre fois cette véritable ganglionite terminée par suppuration ; et c'est une chose assez remarquable, que dans trois de ces cas il n'y avait que bronchite chronique peu intense (c'était chez des individus atteints de maladies du cœur), et que dans le quatrième cas le parenchyme de l'un des poumons, enflammé au second degré dans une partie de son étendue, offrait, vers son sommet, deux ou trois très-petites cavités, à parois lisses et comme celluleuses, remplies d'un liquide purulent qui ne ressemblait nullement à du tubercule ramolli, et qui était, au contraire, tout-à-fait identique avec le pus contenu dans les ganglions bronchiques. C'est un des cas rares dans lesquels nous croyons avoir le mieux constaté l'existence d'abcès pulmonaires. Il y avait de plus, dans ce poumon, une autre cavité, à peine capable d'admettre un petit pois, entourée, dans l'étendue de quelques lignes, par un tissu dur et noir, et rempli d'une matière crétacée. Enfin, au milieu des petites portions de parenchyme engouées, existaient épars des corps grisâtres (granulations de Bayle, induration partielle des lobules pulmonaires), et, enfin, au milieu de ces granulations ou à côté d'elles, de très-petites masses arrondies, comme moléculaires, d'une matière blanchâtre (tuberculeux naissant.)

Notre manière de concevoir la production de la matière tuberculeuse cadre très-bien avec les faits précédents. Nous eussions été bien plus étonnés de voir du pus se former dans les ganglions, et non des tubercules, si ces derniers eussent en même temps existé en grand nombre dans le poumon. Car la même disposition qui favorisait dans celui-ci la sécrétion du tubercule aurait dû alors le produire, au lieu de pus, dans les ganglions, comme dans tous les autres points enflammés. Mais remarquez que tel n'était point le cas de quatre individus chez lesquels nous trouvâmes une ganglionite avec suppuration : chez les trois premiers il n'y avait de trace de tubercule ni dans le poumon, ni ailleurs; chez le quatrième, à la vérité, on en trouvait quelques vestiges, mais ils étaient de telle nature, que les uns indiquaient un travail de tuberculisation qui n'était plus

en activité, si je puis ainsi dire (tubercule crétacé, etc.), et que les autres indiquaient un autre travail qui n'était encore qu'un rudiment. Il ne nous semble donc pas déraisonnable de supposer que si la ganglionite eût eu lieu quelques années auparavant, elle se serait terminée par tuberculisation ; et que, d'un autre côté, si la maladie eût prolongé son existence, et que les tubercules rudimentaires trouvés en petit nombre dans le poumon eussent eu le temps de se développer, le pus sécrété par les ganglions enflammés fût devenu de la matière tuberculeuse : il en eût été de même pour le pus ramassé en petits foyers au sommet du poumon.

97. Les tubercules des ganglions bronchiques s'annoncent-ils par des symptômes assez caractéristiques pour qu'il soit possible d'en établir le diagnostic? Nous ne le pensons pas; et c'est là une de ces affections qu'il n'est guère possible de reconnaître que par l'ouverture du cadavre. Il est cependant quelques cas où l'on pourrait être porté à en soupçonner l'existence. Tel est, par exemple, le suivant :

XIXe OBSERVATION.

Symptômes de bronchite chronique. Dyspnée considérable avec faiblesse plus grande du bruit respiratoire à gauche qu'à droite.

Un maréchal-ferrant, âgé de trente-huit ans, s'était bien porté jusqu'au mois de février 1824. A cette époque, il commença à tousser, et jusqu'au mois de mai, où il entra à la Charité, son rhume a persisté : sa voix s'est enrouée; sa respiration est devenue courte; il n'a jamais craché de sang. Lorsqu'il se présenta à notre investigation, nous trouvâmes la poitrine également sonore partout : le bruit respiratoire était fort et net dans tout le côté droit; *à gauche, au contraire, il était partout notablement plus faible*, mais d'ailleurs naturel. Le seul accident dont se plaignît le malade était un grand essoufflement, qu'augmentait notablement non-seulement la marche sur un plan incliné ou horizontal, mais même tout mouvement un peu brusque exécuté dans le lit. La dyspnée devenait aussi plus considérable après chaque repas. Le décubitus était à peu près indifférent. D'ailleurs la toux était rare, l'expectoration catarrhale. Il n'y avait aucun symptôme morbide du côté du cœur ou des gros vaisseaux. De légers accès de fièvre avaient lieu de temps en temps; la face était pâle et la nutrition sensiblement altérée. Les jours suivants, le malade cracha du sang à diverses reprises;

plusieurs fois nous constatâmes l'existence d'un mouvement fébrile; la dyspnée habituelle devenait de temps en temps beaucoup plus considérable. Quelle était la cause de cette grande gêne de la respiration et des autres phénomènes morbides? La persistance de la toux, les hémoptysies récemment survenues, les accès de fièvre qui se manifestaient de temps en temps, et enfin l'amaigrissement, étaient de fortes raisons pour nous porter à craindre l'existence de tubercules disséminés dans le parenchyme du poumon. Mais la suffocation était beaucoup plus considérable que celle que produisent ordinairement ces tubercules; et, de plus, on ne pouvait guère expliquer par eux la plus grande faiblesse du bruit respiratoire à gauche qu'à droite; car, à moins que les tubercules miliaires ne soient assez nombreux pour constituer en quelque sorte une seule masse par leur agglomération, ou bien qu'entre eux le parenchyme pulmonaire ne soit hépatisé (et alors le son eût été mat), le bruit respiratoire n'est pas ordinairement aussi faible. En procédant par voie d'exclusion, on fut conduit à penser que la principale bronche du côté gauche était comprimée par une tumeur, due peut-être à une masse tuberculeuse de ganglions bronchiques. De là, introduction d'une moindre quantité d'air dans le poumon gauche, et par suite la grande dyspnée. Ce malade sortit de l'hôpital au bout d'un mois de séjour, sans que son état eût présenté aucun notable changement (1).

98. Les tubercules des ganglions bronchiques peuvent, comme ceux du poumon, affecter une marche plus ou moins rapide, rester stationnaires, ou même tendre à la guérison, soit par la résorption d'une partie de leurs éléments, d'où résulte leur diminution de volume, soit par leur évacuation, après qu'ils se sont ramollis. En parlant des tubercules crétacés du poumon, nous avons déjà exposé les raisons d'après lesquelles il nous semble probable que plusieurs d'entre eux avaient été d'abord des

---

(1) Nous avons laissé ces réflexions, telles qu'elles ont été imprimées dans la première édition de la Clinique. Cependant, nous devons faire remarquer qu'il serait possible d'interpréter tout autrement les symptômes présentés par ce malade. Nous serions très-porté à penser qu'il avait des tubercules disséminés dans le poumon gauche, et de plus un *emphysème* de ce même poumon. La plus grande faiblesse du bruit respiratoire tant à gauche qu'à droite, s'expliquerait très-bien par cet emphysème, dont nous n'hésiterions pas à admettre ici l'existence, s'il avait été dit dans l'observation que la sonoréité des parois thorachiques fût plus grande à gauche qu'à droite.

tubercules ordinaires, qui, en même temps que leur volume s'était réduit, avaient changé de propriétés physiques. C'est ce qui nous paraît aussi arriver pour plusieurs tubercules des ganglions bronchiques. Plus d'une fois, en effet, nous les avons trouvés formés par de la substance crétacée, et même pierreuse, constituée par des molécules qui étaient dans une sorte d'isolement les unes par rapport aux autres. On eût dit que le lien qui les avait précédemment unis avait été enlevé par absorption. Autour d'eux nous avons vu quelquefois un kyste cellulo-fibreux, et une fois véritablement osseux : la glande elle-même, composée d'un tissu noir et dur, présentait des espèces de rides à l'extérieur; elle semblait flétrie, ratatinée, comme si jadis elle eût eu un plus grand volume.

Dans beaucoup de cas où les glandes et les tubercules qu'elles contenaient étaient dans l'état que nous venons de décrire, les poumons contenaient aussi des tubercules crétacés, avec kyste fibreux ou cartilagineux, et induration noire du parenchyme pulmonaire autour d'eux. Nous ferons encore ici une remarque, qui n'est peut-être pas sans importance; ce n'est pas plus particulièrement chez des vieillards que nous avons trouvé dans les ganglions bronchiques des masses semblables à de la craie ou à du plâtre; nous en avons rencontré dans un rapport à peu près égal de fréquence, chez des individus d'un âge moyen, depuis trente-six jusqu'à cinquante ans.

Au-dessous de trente ans nous en avons plus rarement observé; toutefois, nous n'omettrons pas de dire qu'un des plus notables exemples de tuberculisation crétacée des ganglions bronchiques, avec apparence de flétrissure de ceux-ci, nous a été offert par une jeune femme de vingt-trois ans qui succomba à une gastro-entérite aiguë pendant l'hiver de 1824. Les poumons contenaient vers leur sommet quelques petites masses plâtreuses, et de plus, un assez grand nombre de granulations miliaires étaient disséminées en divers points de leur parenchyme.

Quant à la guérison de la matière tuberculeuse des ganglions bronchiques par évacuation, nous en avons déjà parlé dans le tome premier. Nous avons vu alors comment ces tubercules, en contact avec les parois de la trachée-artère ou des bronches

qui résultent de sa bifurcation, pouvaient en déterminer l'inflammation, et par suite l'ulcération perforative (1). La matière tuberculeuse, formée dans le ganglion, se vide à travers cette ouverture artificielle, et est expectorée. Ainsi peut être guérie l'affection tuberculeuse des glandes bronchiques, si toutefois, consécutivement à cette évacuation salutaire, le travail de la tuberculisation s'arrête, ce qui est malheureusement fort rare. De quelle utilité peut d'ailleurs être cette guérison, s'il y a en même temps des tubercules pulmonaires, ce qui est le cas le plus commun? Cependant on conçoit une circonstance dans laquelle on devrait regarder comme très-avantageuse une communication établie par la nature entre un ganglion malade et la trachée-artère ou les bronches; c'est lorsqu'il y a ganglionite simple, à la suite de laquelle la glande a été transformée en un seul et vaste foyer purulent, ainsi que nous en avons cité des exemples. Dans ce cas, une fois que le pus a été évacué à travers les voies aériennes, il n'a plus de tendance à se reproduire comme la matière tuberculeuse : la cavité qu'il a laissée dans le ganglion doit tendre à s'effacer, et en même temps doit s'opérer la cicatrisation de la fistule trachéale, que n'entretient plus la présence du corps étranger, représenté dans ce cas par le pus qui s'écoulait du ganglion.

99. Nous terminerons ce paragraphe en citant deux observations qui confirmeront plusieurs des assertions précédentes.

XXe OBSERVATION.

Tubercules des ganglions bronchiques. État sain des poumons. Péritonite chronique.

Un jeune homme de quinze ans et demi, ouvrier en nacre de perles,

---

(1) Consultez sur ce sujet une excellente thèse soutenue par M. Leblond, à la Faculté, en 1834, intitulée : *Recherches sur une espèce de phthisie particulière aux enfants*. J'ai observé moi-même, dans le service de M. Guersent, plusieurs des malades dont les histoires se trouvent consignées dans cette thèse, et je puis attester toute l'exactitude du tableau qui a été tracé par M. le docteur Leblond.

avait toujours joui d'une assez bonne santé ; cependant il s'enrhumait facilement, il avait souvent du dévoiement et saignait fréquemment du nez. Pendant les mois d'avril et de mai il eut régulièrement chaque soir un accès de fièvre qui commençait par du frisson et se terminait par une sueur abondante. Pendant ce temps, les épistaxis furent fréquentes, et huit jours ne se passaient pas sans que le malade eût de la diarrhée. Au commencement du mois de juin les accès de fièvre s'éloignèrent et devinrent erratiques, mais à cette époque aussi l'abdomen devint le siége de douleurs abdominales d'abord intermittentes, puis continues, et qui s'exaspéraient régulièrement chaque soir. Elles n'étaient pas sensiblement augmentées par la pression ; elles diminuaient à la suite des évacuations alvines. Le malade avait cinq à six selles en vingt-quatre heures. Ces douleurs, très-supportables, persistèrent jusqu'à la fin du mois de juin : l'on n'y opposa aucun traitement actif; le malade continuait à prendre des aliments; la diarrhée était devenue permanente ; peu à peu les douleurs cessèrent, mais l'abdomen commença à se tuméfier ; dans le courant du mois de juillet il acquit un volume énorme, et le pourtour des malléoles s'œdématia. Jusqu'à cette époque le malade n'avait gardé le lit que passagèrement : il entra à la Charité dans les derniers jours de juillet.

Sa face et ses membres présentaient alors un degré déjà avancé de marasme. Le ventre, considérablement tuméfié, présentait une fluctuation évidente ; un peu de sérosité infiltrait le tissu cellulaire de la partie inférieure de chaque jambe. Une pression forte ne faisait naître aucune douleur dans l'abdomen. Le larynx était un peu rouge vers la pointe ; la soif était vive, l'appétit à peu près nul ; dix selles aqueuses, sans coliques, avaient lieu en vingt-quatre heures. La respiration était gênée, résultat probable du refoulement du diaphragme. Il y avait une légère fréquence dans le pouls, sans chaleur à la peau. L'urine était rare, le malade toussait sans cracher; la poitrine percutée résonnait bien partout; l'air paraissait pénétrer librement dans les poumons. Les battements du cœur étaient ordinaires.

D'après cet ensemble de symptômes l'ascite nous parut avoir été le produit d'une inflammation du péritoine, lentement développée.

Le malade prenait une tisane de chiendent nitrée.

Ses cuisses étaient frictionnées soir et matin avec une once de teinture de digitale.

Pendant le cours du mois d'août il ne présenta d'autre changement dans son état qu'un affaiblissement progressif; une diarrhée abondante continua d'avoir lieu jusqu'à la mort; quinze à vingt heures avant le terme fatal, l'abdomen s'affaissa, et cette résorption brusque de la sérosité fut pour nous le signal d'une mort prochaine.

OUVERTURE DU CADAVRE

40 heures après la mort.

Dernier degré de marasme; affaissement du ventre; léger œdème autour des malléoles.

Rien de notable dans le cerveau.

Cœur et poumons parfaitement sains; dégénération tuberculeuse des ganglions bronchiques, réunis sous forme de chapelets à la racine de chaque poumon.

Abdomen. — On y trouva à peine deux verres de sérosité parfaitement limpide.

Les intestins étaient réunis en une seule masse par des fausses membranes, qui étaient réduites la plupart en tissu cellulaire. Aucun tubercule n'y était développé.

Le canal digestif, ouvert dans toute son étendue, était partout d'une pâleur remarquable, si ce n'est dans le cœcum, où existait une rougeur peu foncée, disposée en forme de plaques, au nombre de trois ou quatre; l'aire de chacune égalait à peu près le diamètre d'un écu de trois livres. L'on ne trouva aucun tubercule sous la muqueuse.

Les autres viscères ne présentèrent rien de remarquable.

Cette observation présente un exemple rare de l'existence de la matière tuberculeuse dans les ganglions bronchiques, le parenchyme pulmonaire en étant entièrement exempt. Cette affection ne fut d'ailleurs signalée par aucun symptôme qui pût même porter à la soupçonner. L'opiniâtreté de la toux était, au contraire, un motif de penser que des tubercules avaient envahi le tissu des poumons.

Cette observation est d'ailleurs remarquable sous d'autres rapports. Ainsi, la manière sourde dont débuta la péritonite est digne d'attention. Elle ne fut jamais annoncée que par des douleurs assez légères, que la pression augmentait à peine; ces douleurs n'existèrent d'abord que par intervalles, puis elles devinrent continues avec une exaspération périodique. Longtemps elles purent être confondues avec une foule de douleurs abdominales, dont la cause et la nature sont si variées, et qu'on désigne sous le terme générique de *coliques*.

Nous noterons aussi la légèreté apparente des lésions de la muqueuse intestinale, dans un cas de diarrhée chronique.

XXIe OBSERVATION.

Tubercules des ganglions bronchiques, mésentériques et cervicaux. Simple tuméfaction de ceux de l'aisselle et de l'aîne. Granulations et excavation tuberculeuse dans les poumons. Entérite chronique.

Un homme de vingt-cinq ans, peau très-blanche, cheveux roux, muscles grêles, fut atteint d'un catarrhe pulmonaire vers le milieu du mois de janvier 1822. Il le négligea d'abord ; mais bientôt la toux devint très-pénible, une hémoptysie légère survint et effraya le malade, qui entra à la Pitié. Il fit dans cet hôpital un séjour de deux mois environ ; il en sortit ne toussant plus. Mais, au bout de quinze jours, il fut pris d'un grand dévoiement. Après que celui-ci eut persisté pendant trois semaines, le malade entra à la Charité le 31 mai. Il présentait alors un marasme déjà assez avancé, le pouls était fréquent, la peau chaude et aride. Quinze à vingt évacuations alvines, semblables à de l'eau colorée en jaune, précédées de coliques légères, avaient lieu en vingt-quatre heures. Le ventre était tendu, rénitent, douloureux à la pression dans le flanc gauche. Aucune fluctuation ne pouvait y être reconnue; le malade ne sentait aucune espèce d'appétit ; sa respiration était courte, mais d'ailleurs il ne toussait pas; la poitrine percutée résonnait bien partout; l'entrée de l'air dans les vésicules pulmonaires s'entendait partout d'une manière nette, mais très-forte; des glandes mobiles sous le doigt, indolentes, existaient sur les parties latérales du cou.

En ayant égard à la fois aux circonstances commémoratives, à l'état actuel du malade, à sa constitution éminemment lymphatique, et enfin à l'engorgement des ganglions cervicaux, ne pouvait-on pas penser que cet individu était atteint d'une double affection tuberculeuse des poumons et des intestins? Les tubercules pulmonaires avaient les premiers manifesté leur existence, un traitement méthodique avait enrayé leur marche; actuellement encore ils semblaient rester stationnaires, et le travail le plus actif paraissait avoir lieu du côté de l'abdomen. L'anorexie était sympathique de l'état des intestins. Il y avait, de plus, une circonstance qui ne devait pas être perdue de vue ; c'était la tension, le développement du ventre. Il semblait que les intestins réunis ne fissent qu'une seule masse. Nous fûmes donc porté à soupçonner dès-lors la complication d'une péritonite chronique, qui se serait développée peu à peu. Plusieurs des symptômes observés plus tard ne tendirent qu'à confirmer cette idée. Le pronostic était nécessairement très-grave : retarder le plus possible le terme fatal était tout ce que pouvait faire le médecin. L'eau de riz gommée, des lavements de lin furent prescrits; la diète la plus sévère fut recommandée. Le 9 juin, le dévoiement n'existait plus, mais la fièvre persistait ainsi que la tension du ventre; de légères sueurs avaient lieu chaque nuit. Deux

crêmes de riz furent accordées au malade. Du 10 au 13 un peu de diarrhée reparut (quatre à cinq selles en 24 heures). Même traitement.

Le 14, le dévoiement avait cessé de nouveau; mais les membres pelviens s'étaient considérablement œdématiés depuis la veille. Bourrache miellée, bain de vapeur; on le continua jusqu'au 19. Ce jour-là, on n'apercevait plus qu'un peu d'œdème autour des malléoles.

Le 20, réapparition du dévoiement; vomissement spontané d'une grande quantité de bile porracée; langue naturelle; fièvre. Ce vomissement nous parut être lié à la péritonite. Pendant la fin du mois de juin le malade vomit à peu près chaque jour soit de la bile, soit ses tisanes et le peu de bouillon qu'il prenait. Il n'avait en 24 heures que trois ou quatre évacuations alvines. La tension, la rénitence de l'abdomen devenait de plus en plus marquée; la fréquence du pouls et les sueurs nocturnes persistaient; l'œdème des pieds avait disparu, mais les bourses s'étaient infiltrées. Le marasme faisait des progrès rapides; le malade ne pouvait plus se lever qu'avec beaucoup de peine; il sentait toujours son haleine courte, mais il toussait à peine deux ou trois fois dans l'intervalle d'une visite à l'autre; il ne prenait que des boissons adoucissantes, l'eau de riz, la solution de gomme, la décoction blanche. On essaya de le nourrir un peu avec du lait, mais il augmenta beaucoup le dévoiement; un vésicatoire appliqué sur l'épigastre parut diminuer la fréquence des vomissements.

Au commencement du mois de juillet ils cessèrent; mais en même temps la diarrhée devint beaucoup plus abondante, le malade allait jusqu'à trente fois à la selle en 24 heures; aucun ténesme, aucune douleur n'accompagnait ces fréquentes évacuations. A peine le malade avait-il bu, qu'il sentait le besoin de se placer sur le bassin, et chaque fois il rendait une grande quantité d'un liquide aqueux verdâtre : c'était la *lienterie* des anciens. A dater de cette époque les forces déclinèrent avec une effroyable rapidité, les traits de la face se décomposèrent, et le malade, parvenu au plus haut degré de la maigreur et de la faiblesse, s'éteignit sans agonie le 25 juillet. Depuis la réapparition de la diarrhée toute espèce d'œdème disparut; la rénitence des parois abdominales avait toujours été en augmentant, et jusqu'à la mort la toux n'était pas devenue plus forte.

OUVERTURE DU CADAVRE

19 heures après la mort.

Dernier degré du marasme. L'atrophie des membres contrastait d'une manière frappante avec le développement du ventre.

Crâne. — Une quantité notable de sérosité limpide infiltrait le tissu cellulaire sous-arachnoïdien; elle remplissait, sans les distendre, les ventricules latéraux. La substance même du cerveau, du misocéphale et du cervelet, était remarquable par sa grande pâleur et sa mollesse.

Thorax. — Les poumons, crépitant partout et secs, contenaient un assez grand nombre de granulations miliaires. Vers le sommet du poumon gauche existait une excavation tuberculeuse vide et pouvant à peine contenir une grosse noix. Les ganglions lymphatiques qui entourent la trachée à l'endroit de sa bifurcation, ainsi que les bronches avant leur entrée dans le poumon, avaient acquis un volume considérable ; ils étaient entièrement transformés en matière tuberculeuse encore crue. Aucun ne comprimait les vaisseaux aérifères ; les ramifications bronchiques étaient blanches ; le cœur, pâle et flasque, contenait une petite quantité de sang noir liquide.

Abdomen. — Aucune trace de phlegmasie n'existait dans la membrane séreuse. Elle contenait sept à huit onces environ d'une sérosité limpide, incolore. Mais le paquet des intestins grêles était fortement soulevé par d'énormes masses tuberculeuses, dont beaucoup étaient ramollies; elles avaient leur siége dans les ganglions du mésentère.

La surface interne de l'estomac était pâle ; sa muqueuse, d'épaisseur et de consistance ordinaires.

Les deux tiers supérieurs de l'intestin grêle étaient également pâles. Dans le tiers inférieur existaient de nombreuses ulcérations, à bord et à fond brunâtre, avec mélange de matière tuberculeuse dans quelques-unes. La muqueuse qui les séparait était légèrement injectée. Des ulcérations pareilles existaient en petite quantité dans le cœcum et le colon.

Un peu de sérosité remplissait, comme à l'ordinaire, le canal thorachique.

De nombreux ganglions tuberculeux existaient des deux côtés du cou, soit immédiatement au-dessous de la peau, soit sous le muscle sterno-mastoïdien, soit enfin entre la colonne vertébrale et le pharynx. Les ganglions de l'aisselle et de l'aîne étaient volumineux, d'un blanc grisâtre, mais non encore dégénérés.

ARTICLE II.

MALADIES QUI COMPLIQUENT LES TUBERCULES PULMONAIRES, ET QUI ONT LEUR SIÉGE HORS DE L'APPAREIL RESPIRATOIRE

---

§ Ier. MALADIES DU COEUR ET DE SES DÉPENDANCES.

Parmi ces maladies, les unes sont une complication commune de la phthisie, et font partie essentielle de son histoire ; les autres ne se montrent que d'une manière en quelque sorte accidentelle, et nous ne devrons les rappeler ici qu'autant qu'elles

présenteront quelques cas rares d'anatomie pathologique ou de symptomatologie.

Chez le tiers environ des individus qui succombent à une phthisie pulmonaire, le cœur se présente dans son état normal; chez les deux autres tiers il est altéré; mais tantôt cette altération consiste dans une augmentation réelle ou apparente de son volume, tantôt il est plus petit que de coutume, bien que ses parois soient notablement augmentées d'épaisseur (hypertrophie interne) ; tantôt enfin le cœur est véritablement atrophié, c'est-à-dire qu'il est d'un volume plus petit que dans son état physiologique, et qu'en même temps ses parois sont amincies.

100. L'augmentation de volume du cœur consiste le plus ordinairement dans une dilatation des cavités droites avec ou sans hypertrophie de leurs parois. Elle semble dépendre de l'obstacle que le sang éprouve à parcourir librement l'appareil vasculaire du poumon, souvent oblitéré dans une certaine étendue, comme nous avons essayé de le démontrer plus haut (47). C'est ainsi qu'une aorte trop étroite paraît avoir été quelquefois la cause de certaines hypertrophies du ventricule gauche. Lorsque l'anévrysme du cœur droit n'existe qu'à un faible degré, des symptômes peu tranchés l'annoncent pendant la vie, et l'auscultation peut tout au plus en faire reconnaître l'existence. Lorsque cet anévrysme est plus considérable, des symptômes plus caractéristiques en rendent le diagnostic facile; n'oublions pas toutefois de remarquer que chez un certain nombre de phthisiques la grande étendue des battements du cœur n'indique pas un état morbide de cet organe, mais qu'elle résulte uniquement de l'induration qu'a subie le parenchyme pulmonaire. C'est par cette dernière circonstance qu'on peut souvent expliquer pourquoi les battements du cœur ont été entendus avec force, soit sous l'une ou l'autre clavicule, soit même dans le dos, chez des individus dont on trouve le cœur sain après la mort.

Quelques auteurs ont regardé comme un symptôme dépendant de la présence de tubercules dans le poumon, l'infiltration dont les membres inférieurs de plusieurs phthisiques deviennent le siége; les uns font dépendre cette infiltration d'un

simple état de faiblesse, les autres la rapportent à la gêne de la circulation pulmonaire. Voici, à cet égard, ce que nous a appris notre propre observation : chez les phthisiques dont les cavités droites du cœur ne sont ni hypertrophiées ni dilatées, dont l'orifice aortique est libre, et chez lesquels, d'ailleurs, il n'existe en aucun autre point d'obstacle mécanique à la circulation veineuse, le tissu cellulaire sous-cutané, et spécialement celui des membres abdominaux, reste constamment très-sec; un peu d'œdème autour des malléoles est la seule trace d'infiltration qu'on observe, et encore cet œdème partiel est-il lui-même fort rare. Chez les phthisiques, au contraire, dont les membres abdominaux s'infiltrent à un degré tant soit peu considérable, soit que cette infiltration se propage ou non au reste du tissu cellulaire sous-cutané ou intermusculaire, ainsi qu'aux diverses membranes séreuses, on trouve dans le plus grand nombre des cas, comme cause de l'hydropisie, une maladie organique du cœur, ou un autre obstacle à la circulation veineuse, tels qu'oblitération de quelque tronc veineux, affection du foie, etc.

La bouffissure de la face, la couleur violacée des lèvres, l'impossibilité du décubitus horizontal, l'irrégularité et les intermittences du pouls, sont encore autant de symptômes qui coïncident souvent avec une phthisie pulmonaire, mais qui n'en dépendent pas ; ils annoncent un état anévrysmatique (1) de l'organe central de la circulation. Chez plusieurs phthisiques, par exemple, nous avons observé une suffocation telle, qu'ils étaient obligés de se tenir continuellement assis dans leur lit; d'autres, pour respirer plus librement, pour chercher à diminuer l'état d'anxiété qui les accablait, passaient la nuit assis dans un fauteuil: toutes les fois que nous avons observé ces symptômes, l'existence d'une maladie du cœur, et en particulier d'une dilatation de ses cavités droites, nous en a rendu raison. Nous accordons, d'ailleurs, que cet état est le plus souvent consécutif à

---

(1) Nous n'appelons anévrysme que les maladies du cœur où il y a augmentation de volume de cet organe.

l'affection du poumon; mais, ce qui nous semble bien évident, c'est que les phénomènes dont nous venons de parler ne se produisent pas tant que le poumon est seul malade.

101. L'hypertrophie interne du ventricule gauche, avec diminution du volume du cœur, n'entraîne chez les phthisiques aucune série de phénomènes particuliers : il en est de même de l'atrophie véritable que cet organe subit chez d'autres phthisiques. Cette atrophie, envisagée sous le rapport de sa cause, s'explique d'ailleurs assez facilement : il est, en effet, naturel de penser que le cœur participe à la diminution de volume que subissent d'une manière si remarquable, dans la phthisie pulmonaire, les muscles de la vie animale ; c'est la conséquence nécessaire de l'hématose incomplète qui doit avoir lieu lorsque les poumons, plus ou moins profondément désorganisés, cessent d'admettre l'air dans une partie de leurs vésicules. Il s'agira maintenant de savoir pourquoi, chez quatre individus dont l'appareil respiratoire semble être placé à peu près dans les mêmes conditions, chez l'un, le cœur ne s'éloigne pas de son état normal ; chez le second, il s'hypertrophie et se dilate soit dans sa totalité, soit dans l'une de ses cavités; chez le troisième, il présente une simple augmentation de nutrition des parois du ventricule gauche, avec diminution de sa cavité; chez le quatrième, enfin, il éprouve une véritable atrophie.

§ II. MALADIES DU TUBE DIGESTIF.

102. De tous les organes, le tube digestif est certainement celui qui, après les poumons, présente chez les phthisiques les lésions les plus communes et les plus importantes à bien connaître. Peut-on rendre raison de cette coïncidence presque constante des tubercules pulmonaires avec des altérations diverses de la membrane muqueuse gastro-intestinale ? Peut-être serait-ce ici le lieu de faire l'application de la loi en vertu de laquelle l'affection d'un tissu tend plutôt à se reproduire dans les autres parties de ce même tissu que dans d'autres points de l'économie. Ainsi, dans l'état aigu, dans les maladies appelées fièvres continues, l'inflammation, congestion ou irritation qui

existe dans la membrane muqueuse gastro-intestinale, s'étend le plus ordinairement aux voies aériennes, soit que se bornant aux grandes ramifications bronchiques, elle constitue un simple catarrhe, soit qu'envahissant les vésicules pulmonaires, elle se transforme en une pneumonie. Dans l'état chronique, on peut encore observer cette même simultanéité d'affection; on peut voir soit alterner, soit régner à la fois chez le même individu, une inflammation chronique des bronches et des intestins. La plupart des malades qui, avant de présenter des signes évidents de tubercules pulmonaires, ont eu de fréquents catarrhes, ont été également sujets à des cours de ventre. Or, il est bien prouvé que ceux-ci ne sont alors que le simple résultat d'une entérite ou d'une colite plus ou moins intense. Ce fait n'est-il pas encore un de ceux que l'on pourrait invoquer pour démontrer que, dans le poumon comme dans l'intestin, les tubercules ne se développent et n'apparaissent que consécutivement à l'irritation de la membrane muqueuse, irritation qui, selon la prédisposition des individus, a besoin de divers degrés d'intensité et de durée pour produire des tubercules.

Les altérations du tube digestif chez les phthisiques, sont surtout remarquables dans la portion sous-diaphragmatique de ce tube : nous les étudierons tour à tour 1° dans l'estomac ; 2° dans les intestins proprement dits (grêle et gros).

103. La fréquence des affections de l'estomac chez les phthisiques peut être facilement prouvée et par l'examen des symptômes, et par l'ouverture des cadavres.

Il résulte de nos propres observations que, chez les trois cinquièmes au moins des individus morts de phthisie pulmonaire à la Charité, dans le service de M. Lerminier, on trouva après la mort un état morbide bien tranché de l'estomac.

Ce viscère nous a offert chez les phthisiques les lésions suivantes :

1° Dans un certain nombre de cas, une vive injection de la membrane muqueuse, existant le plus souvent vers le grand cul-de-sac, sans modification notable de consistance et d'épaisseur, sans altération appréciable des tissus subjacents. Cette injection, qui avait uniquement son siége dans le système capillaire de la muqueuse gastrique, sans que les veines d'un plus

gros calibre qui rampent dans le tissu cellulaire subjacent fussent gorgées de sang, ne pouvait être confondue avec une injection purement mécanique, résultat de la gêne de la circulation; c'était une injection véritablement inflammatoire. Cette injection était ou arborescente, ou pointillée, ou assez intense pour constituer, par l'agglomération d'une grande quantité de capillaires remplis de sang, des plaques rouges plus ou moins étendues.

2° Dans d'autres cas, la membrane muqueuse n'était plus rouge; mais elle offrait une teinte brune ou grise ardoisée : en même temps elle avait conservé son épaisseur, sa consistance accoutumée, ou bien elle était épaisse et indurée.

3° Ailleurs, et beaucoup plus fréquemment, nous avons trouvé cette même membrane ramollie à divers degrés, soit qu'en même temps elle fût rouge, soit que, bien que ramollie, réduite en pulpe, elle présentât encore une blancheur plus ou moins parfaite.

4° Il ne nous est arrivé que rarement de trouver chez les phthisiques des ulcérations de la membrane muqueuse de l'estomac.

5° Rarement aussi avons-nous constaté chez eux l'existence d'altération dans les tissus subjacents à la muqueuse. Quelquefois cependant la membrane lamineuse nous a paru indurée, la membrane musculaire hypertrophiée, et, dans deux cas seulement sur plusieurs centaines, nous avons vu la muqueuse gastrique soulevée par des tubercules. Dans ces deux cas particuliers il y avait autour de ces tubercules des traces non douteuses de phlegmasie : rougeur et boursouflement de la muqueuse dans un cas, ulcération de cette membrane dans l'autre.

6° Enfin, il est des cas où les parois de l'estomac des phthisiques nous ont présenté un amincissement extrême, sans qu'elles offrissent d'ailleurs aucun des caractères anatomiques ordinaires de l'inflammation. La surface interne de l'estomac était d'une remarquable pâleur. La membrane muqueuse n'apparaissait plus que sous la forme d'une pellicule très-mince, la tunique charnue ne consistait plus elle-même qu'en quelques fibres grêles, décolorées, et qui semblaient se confondre avec le tissu cellulaire interposé entre la membrane muqueuse et le péritoine. Quelquefois même l'amincissement des diverses tuniques était tel, qu'en plusieurs points les parois de l'estomac ne semblaient plus être formées que par le péritoine, qu'une toile celluleuse très-fine semblait seule séparer des matières ingérées dans l'estomac. Dans cet état d'amincissement, les parois du ventricule présentaient quelquefois un ramollissement tel, qu'elles se déchiraient par la traction la plus légère; d'autres fois elles offraient encore assez de résistance aux tiraillements qu'on leur faisait éprouver, et elles semblaient beaucoup moins ramollies que dans d'autres cas où ces mêmes parois n'avaient pas diminué d'épaisseur d'une manière aussi remarquable. Cela prouve que l'amincissement des parois gastriques et leur ramollisse-

ment sont deux phénomènes qui, bien que souvent réunis, peuvent cependant exister indépendamment l'un de l'autre.

Parmi ces diverses lésions que présente l'estomac des phthisiques, il en est qui ne nous semblent pas pouvoir être rapportées à un travail d'inflammation ou d'irritation; il en est d'autres sur la nature desquelles on n'est pas d'accord, mais qui, selon nous, doivent être rapportées à un état inflammatoire. Enfin, il y a plusieurs de ces lésions qui, d'un consentement unanime, sont regardées comme le résultat d'une phlegmasie.

Nous n'insisterons point sur ces dernières, puisqu'à leur égard il ne saurait y avoir de contestation. Au nombre des secondes se trouve le ramollissement rouge ou blanc de la muqueuse gastrique. Ce ramollissement est-il, dans un grand nombre de cas, une indice d'un état inflammatoire de l'estomac? Pour prouver que la gastrite est effectivement une affection commune chez les phthisiques, il est nécessaire que la question que nous venons de poser soit affirmativement résolue; car le ramollissement de la muqueuse gastrique est, chez ces malades, la lésion la plus commune que présente l'estomac. Nous ne sortirons donc point de notre sujet en consacrant quelques pages à la solution de cette question, qui a été laissée indécise par M. Louis, dans son beau Mémoire sur le ramollissement de la membrane muqueuse de l'estomac. Mais, d'abord, rappelons qu'on peut admettre dans ce ramollissement trois degrés principaux, savoir: un premier degré, dans lequel la membrane, bien qu'ayant perdu sa consistance accoutumée, ne pouvant plus se détacher en lambeaux et se réduisant en pulpe par un léger grattage, conserve encore cependant une forme solide avant qu'on ne l'ait râclée. Dans un second degré, on ne trouve plus dans une certaine étendue de l'estomac, à la place de la membrane muqueuse, qu'une sorte de pulpe blanche, grise ou rougeâtre, que l'on prendrait pour une simple mucosité apposée sur la tunique celluleuse. Enfin, dans un troisième degré, cette sorte de pulpe ou de substance demi-liquide, qui remplaçait la membrane muqueuse, a disparu, et le tissu cellulaire sous-muqueux se trouve à nu, soit seulement dans quelques points isolés, soit dans une

vaste étendue. Un des plus remarquables exemples de ce genre que nous ayons eu occasion d'observer, est le suivant.

XXIIe OBSERVATION.

Destruction presque complète de la totalité de la membrane muqueuse de l'estomac chez un phthisique.

Un commissionnaire, âgé de 35 ans, mourut phthisique à l'hôpital de la Charité, dans le cours du mois de juin 1824. Pendant les trois mois qu'il passa à l'hôpital il ne vomit jamais; mais il accusa constamment un défaut complet d'appétit, un sentiment habituel de gêne vers l'épigastre, qui se changeait en véritable douleur lorsque quelque aliment solide et souvent même de simples boissons étaient introduits dans l'estomac; l'ingestion du vin provoquait des nausées, et surtout une sensation de *brûlure* très-prononcée qui, partant du cardia, s'étendait comme un cordon de feu, selon l'expression du malade, en suivant la direction de l'œsophage jusqu'à la partie supérieure du pharynx. A l'ouverture du cadavre on ne trouva plus la membrane muqueuse de l'estomac que sous forme de débris, en quelque sorte. Depuis le cardia jusqu'au pylore existait à nu le tissu cellulaire sous-muqueux, ayant conservé sa blancheur accoutumée et paraissant seulement un peu épaissi. En quelques points, toutefois, l'on apercevait encore quelques restes de la membrane muqueuse, que l'on reconnaissait à la teinte d'un blanc rougeâtre et à la saillie légère des plaques isolées, des espèces d'îles qui en constituaient les vestiges. On trouva, d'ailleurs, des tubercules dans les poumons, des ulcérations dans l'intestin.

---

104. La nature inflammatoire d'un grand nombre de ramollissements de la membrane muqueuse gastrique peut être prouvée par l'examen des caractères anatomiques de ces ramollissements, des symptômes qu'ils produisent, des causes qui leur donnent souvent naissance, du traitement qu'on leur oppose avec le plus d'avantage.

105. Les caractères anatomiques nous montrent que, dans le plus grand nombre des cas où la membrane muqueuse gastrique est ramollie, ce ramollissement est accompagné d'autres altérations qui indiquent un état de phlegmasie. Ainsi, le plus ordinairement, la muqueuse ramollie offre une couleur rouge, soit uniformément répandue à sa surface, soit disséminée sous

forme de simples points, de plaques ou de taches, d'étendue variable. Dans le tissu cellulaire sous-muqueux rampent souvent des veines manifestement dilatées, comme variqueuses, telles qu'on les trouve là où il existe un travail inflammatoire plus ou moins invétéré, comme, par exemple, aux environs d'anciens ulcères cutanés, comme autour des dégénérations cancéreuses des mamelles, etc. Il serait cependant contraire à l'observation d'admettre que cet état comme variqueux des veines sous-muqueuses de l'estomac fût, dans tous les cas, l'indice d'un état inflammatoire. Souvent, en effet, nous avons trouvé une pareille dilatation des veines à la surface interne de la peau, et spécialement du cuir chevelu. Ces veines, distendues par un sang noir, présentaient un aspect absolument semblable à celui des veines gastriques dont il vient d'être question. Or, il était bien évident que cette dilatation des veines sous-cutanées ne pouvait être rapportée à une inflammation, et qu'elle résultait uniquement de la stase mécanique du sang dans le système veineux. Mais l'un de ces phénomènes n'exclut pas l'autre, et l'on conçoit que, suivant les cas, la dilatation veineuse peut dépendre ou d'une inflammation (1) ou d'une congestion passive.

Si nous suivons ce même ramollissement dans d'autres organes, soit membraneux, soit parenchymateux, nous le trouverons lié le plus souvent à d'autres caractères anatomiques d'inflammation (2). Ainsi le tissu cellulaire enflammé, en même

---

(1) Non-seulement la dilatation des veines peut survenir consécutivement à l'inflammation des parties d'où elles emportent le sang, mais encore elle peut résulter directement d'une phlegmasie qui a frappé leurs parois elles-mêmes. Telle est l'opinion qui vient d'être récemment émise par un savant anatomiste, par M. Ribes, dont le nom fait depuis longtemps autorité dans la science. Dans un excellent *Mémoire sur la Phlébite* (*Revue médicale*, juillet 1825), il s'exprime ainsi : *Quelquefois la veine, légèrement enflammée, se laisse dilater et distendre par le sang.* M. Ribes explique par cette distension la stagnation du sang dans le vaisseau, et plus tard sa coagulation.

(2) Qu'est-il besoin de rappeler ici que c'est à M. le professeur Lallemand, de Montpellier, qu'appartient l'honneur d'avoir fait ressortir avec son

temps qu'il est rouge et rempli de pus, devient mou et friable. M. le professeur Dupuytren a, depuis long-temps, signalé l'extrême friabilité acquise par la gaîne celluleuse des artères, lorsque celles-ci sont frappées de phlegmasie. Les tissus séreux enflammés deviennent également très-friables. Examinez le tissu cutané, là où existe une pustule variolique : vous le trouverez souvent, soit seulement à sa surface, soit dans toute son épaisseur, tellement ramolli que, dans ce point, la peau cède et se déchire par la traction la plus légère. A la suite des inflammations des membranes synoviales, soit aiguës, soit surtout chroniques, qui n'a vu les ligaments et autres parties fibreuses qui entourent l'articulation, privés de leur consistance accoutumée, et arrivant enfin à ne plus constituer qu'une sorte de pulpe? Dans ces mêmes inflammations, les cartilages eux-mêmes présentent aussi quelquefois un ramollissement pultacé, d'où résultent tôt ou tard leur destruction complète et la dénudation de l'os. Mis en contact avec du pus, le périoste s'épaissit d'abord, puis il se ramollit et se détruit. Le ramollissement de la cornée transparente s'observe consécutivement à une inflammation intense de la membrane conjonctive. Dans les tissus parenchymateux, l'un des premiers effets de l'inflammation est également de diminuer d'une manière notable leur force de cohésion. Ainsi, on ne peut plus douter maintenant que le ramollissement du cerveau ne soit le résultat d'une encéphalite, au moins dans la très-grande majorité des cas; ainsi certains degrés de l'inflammation du parenchyme pulmonaire sont marqués par une telle diminution de sa consistance, que ce parenchyme s'écrase et se réduit en pulpe par la pression la plus légère; ainsi, dans quelques cas où, pendant la vie, la nature des symptômes nous avait porté à soupçonner l'existence d'une hépatite, nous avons trouvé, après la mort, le tissu du foie remarquable par son extrême mollesse. (Tome Ier.)

Mais il est des cas dans lesquels, en même temps que la mu-

---

beau talent l'influence qu'exerce l'inflammation sur le ramollissement des organes?

queuse gastrique est ramollie, elle conserve sa blancheur accoutumée, de telle sorte qu'à la simple inspection on pourrait croire qu'elle est parfaitement saine. Ce ramollissement blanc de l'estomac doit-il être aussi considéré comme un résultat de l'inflammation? Ici, la question devient plus délicate. Remarquons, toutefois, que, dans plusieurs parties, on ne peut nier l'existence de l'inflammation, bien que ces parties ne soient pas rouges. Tel est le cas des membranes séreuses qui sécrètent du pus, et qui, cependant, conservent le plus souvent leur couleur ordinaire; elles ne rougissent pas, mais elles se ramollissent. On ne niera pas, sans doute, que l'induration que présente le tissu cellulaire autour d'anciens ulcères ne soit un produit inflammatoire. Eh bien! le tissu cellulaire, ainsi induré, présente souvent une parfaite blancheur. Le ramollissement de la cornée transparente, succédant à une ophthalmie aiguë ou chronique, n'est souvent ni précédé, ni accompagné de rougeur. Il ne semble donc point qu'on puisse arguer de la seule blancheur de certains ramollissements de la membrane muqueuse gastrique, pour établir que ces ramollissements ne sont point un résultat d'inflammation. On ne peut arriver à cette conclusion négative qu'en rassemblant plusieurs ordres de preuves.

De ces faits il résulte qu'en n'ayant égard qu'aux lumières fournies par l'anatomie seule, on doit considérer comme lié à un état de phlegmasie le ramollissement de la membrane muqueuse de l'estomac. Voyons si l'examen des symptômes nous conduira à la même conclusion.

106. Il est d'abord un certain nombre de cas dans lesquels les symptômes observés chez un individu dont on trouve après la mort la membrane muqueuse gastrique ramollie, ont annoncé manifestement une inflammation de l'estomac, c'est surtout ce qui arrive lorsque la maladie a été aiguë. Lorsqu'au contraire elle a affecté une marche chronique, deux cas peuvent se présenter : 1° L'on peut observer encore des symptômes plus ou moins tranchés du côté de l'estomac, tels que douleur épigastrique, augmentant par l'ingestion des aliments et des boissons, vomissements rares et fréquents, etc. Or, ces symptômes sont précisément ceux qu'on observe dans les cas où

l'ouverture du cadavre fait voir des traces non douteuses de gastrite, telles qu'épaississement, boursouflement, végétations, ulcérations de la muqueuse; 2° on peut trouver cette même membrane considérablement ramollie, bien que pendant la vie on n'ait observé que des signes très-obscurs de gastrite. Ainsi, les malades ne vomissent point, ils conservent même assez d'appétit; ils n'ont point de douleur; leur soif n'est point augmentée; la circulation n'est pas troublée, ils accusent seulement des digestions plus ou moins pénibles, et ils maigrissent. Mais ce n'est pas seulement dans les cas de simple ramollissement de la muqueuse qu'on observe cette absence de symptômes : cette membrane peut être le siége de vastes ulcères, de larges tumeurs fongueuses, des dégénérations les plus variées, sans que ces remarquables lésions s'annoncent par d'autres symptômes que ceux dont il était question tout-à-l'heure; savoir, des digestions laborieuses sans autre accident local, et une altération générale de la nutrition proprement dite. Il faudra donc ou admettre que ces lésions diverses sont tantôt le résultat d'une inflammation, et tantôt n'en dépendent pas, ou reconnaître que le ramollissement de la muqueuse gastrique n'en est pas moins une inflammation, bien qu'il existe à peu près sans symptômes. Or, de ces deux propositions, la seconde est la seule admissible. Nous reconnaîtrons donc qu'il peut exister des gastrites avec ramollissement de la muqueuse sans symptôme tranché, de même qu'il existe des pneumonies sans dyspnée et sans crachats rouillés, des pleurésies ou des péritonites sans douleur, etc.

Ainsi, l'étude des symptômes, comme celle des caractères anatomiques, tend à prouver que le ramollissement de la membrane muqueuse gastrique est le résultat d'un travail inflammatoire.

107. Que si nous jetons un coup d'œil sur la nature des causes qui ont agi dans un grand nombre de cas pour produire ce ramollissement, nous verrons que ces causes rentrent dans la classe des agents irritants. Ainsi, chez les animaux, l'introduction de poisons corrosifs ou âcres dans l'estomac détermine fréquemment le ramollissement de la membrane muqueuse de

cet organe. Nous avons trouvé ce ramollissement porté à un haut degré, étendu à toutes les tuniques de l'estomac, qui se déchiraient et se réduisaient en pulpe par une traction légère, chez un enfant auquel, plusieurs mois auparavant, on avait donné du sulfure de potasse. Depuis l'administration de cette substance, il avait eu des vomissements et était tombé dans le marasme. Souvent, à la Charité, nous avons eu occasion d'ouvrir les cadavres d'individus qui avaient été adonnés aux liqueurs alcooliques, et une des lésions les plus fréquentes que nous ait présentées leur estomac a été un ramollissement rouge ou blanc de la membrane muqueuse. Le ramollissement dit *gélatiniforme* de l'estomac, si bien décrit par M. le professeur Cruveilhier, survenait, au rapport de ce savant observateur, chez des enfants qu'on sevrait, et que l'on *gorgeait* d'aliments grossiers et indigestes. Il est évident que l'on plaçait ainsi l'estomac irritable de ces enfants dans les conditions les plus favorables au développement d'une phlegmasie gastrique. Dans les autres organes on peut voir également le ramollissement être produit sous l'influence de causes manifestes d'irritation. Ainsi, à la suite de coups, de chutes sur le crâne, le cerveau s'enflamme, il se *ramollit*. Ainsi, lorsque des corps étrangers sont introduits et séjournent au milieu d'un parenchyme, lorsque les tissus accidentels s'y développent, le parenchyme, irrité par leur présence, s'enflamme autour d'eux; *il se ramollit*. C'est, par exemple, ce qu'on observe fréquemment dans le cerveau des enfants autour des tubercules.

A la vérité, beaucoup de ramollissements de l'estomac ou d'autres organes se manifestent, sans qu'aucune cause irritante ait semblé concourir à leur production. Mais si ces ramollissements offrent les mêmes caractères anatomiques et les mêmes symptômes que ceux qui se développent à la suite d'une cause irritante manifeste, ne faudra-il pas en conclure que les premiers sont de même nature que les seconds? Serait-on fondé à admettre une arachnitis inflammatoire, et une arachnitis non inflammatoire, parce que dans un cas l'inflammation s'est développée sous l'influence d'une cause évidente d'irritation, tel qu'un coup

de soleil, etc., tandis que dans le second aucune autre cause de ce genre ne semble avoir agi?

L'on a encore objecté qu'un assez grand nombre de ramollissements de l'estomac, ou du cerveau, se produisent, soit chez des individus avancés en âge, soit chez des personnes qui, prolongées dans un état de faiblesse plus ou moins grand, ne semblent point placées dans des conditions propres au développement d'affections inflammatoires. Mais, grâce aux progrès de l'anatomie pathologique, on sait maintenant que l'inflammation se manifeste également chez les hommes jeunes ou vieux, robustes ou faibles. Seulement, dans ces diverses conditions, l'inflammation locale s'annonce par un autre appareil de symptômes généraux. Ainsi, par exemple, chez un individu jeune, pléthorique, irritable, doué d'une grande susceptibilité nerveuse, un ramollissement très-circonscrit de la muqueuse gastrique pourra produire une forte réaction générale; d'où fièvre intense, délire, convulsions, bouleversement de toutes les fonctions, mort rapide. Chez d'autres individus, placés dans des conditions opposées, ce ramollissement pourra naître, s'étendre, sans produire d'autre symptôme qu'un peu de trouble des fonctions digestives; et, tandis que chez le premier la maladie sera mortelle dans l'espace d'un petit nombre de jours, chez le second, au contraire, elle sera, dès son origine, essentiellement chronique, et pourra persister plusieurs années. C'est encore ainsi qu'on peut expliquer pourquoi le ramollissement du cerveau se montre en général avec prédominance de mouvements spasmodiques chez le jeune homme, et de simple paralysie chez le vieillard.

Chercherons-nous enfin à déterminer la nature du ramollissement de la membrane muqueuse gastrique, d'après le mode d'action des divers agents thérapeutiques? Nous trouverons que les toniques, les stimulants, portés sur une membrane ramollie, aggravent les accidents et rendent souvent momentanément manifeste une gastrite, qui jusqu'alors ne s'était annoncée que par des symptômes très-obscurs. Au contraire, la méthode antiphlogistique semble la plus convenable.

Ainsi, en résumé, les caractères anatomiques du ramollisse-

ment de la membrane muqueuse de l'estomac, les symptômes qui en signalent l'existence, les causes sous l'influence desquelles on le voit souvent se développer, le mode de traitement par lequel on le combat avec le plus d'avantage, tout concourt à démontrer la nature inflammatoire de ce ramollissement.

De tout ce qui précède nous tirerons donc cette conséquence importante, savoir, que plus de la moitié des phthisiques, de ceux du moins qui succombent dans les hôpitaux, sont en même temps atteints d'une inflammation de l'estomac. Cette inflammation présente d'ailleurs de notables variétés sous le rapport de ses symptômes, de sa marche, des dangers qu'elle peut offrir, de l'influence qu'elle peut exercer sur la maladie principale. Étudions ces variétés.

108. La gastrite qui accompagne la phthisie pulmonaire peut se montrer sous une forme aiguë ou chronique. On observe plus fréquemment la seconde forme que la première.

109. Il est quelques phthisies pulmonaires dont le début est marqué par une inflammation aiguë de l'estomac. Au milieu du plus parfait état de santé, des individus ressentent une douleur épigastrique plus ou moins vive; ils ont des nausées, des vomissements; leur langue rougit et se sèche; une soif ardente les dévore; en même temps ils toussent et offrent les symptômes d'une simple bronchite, qui semble d'ailleurs devoir fixer l'attention beaucoup moins que la phlegmasie de l'estomac. Mais, au bout d'un temps plus ou moins long, et lorsque les symptômes de la gastrite se sont déjà notablement amendés, la toux persiste; des hémoptysies surviennent, de la dyspnée se manifeste; enfin tout annonce un état tuberculeux des poumons.

Parmi les cas de ce genre qui ont été soumis à notre observation, nous aurons toujours présent à la mémoire celui d'un individu qui entra à l'hôpital avec tous les symptômes d'une inflammation gastro-intestinale des mieux caractérisées. Il était fort, pléthorique, et n'avait jamais eu, dans le cours de sa vie, que quelques rhumes peu intenses. Quinze jours après son entrée, les symptômes abdominaux avaient en grande partie disparu; mais le malade avait une toux très-forte qui nous rappela celle qui se manifeste au début de la rougeole. D'ailleurs, pas

de fièvre, respiration libre. Le bruit de la respiration s'entendait partout avec netteté, si ce n'est en plusieurs points, où il était obscurci par du râle bronchique. Quelques jours plus tard, une abondante hémoptysie se déclara et dura pendant quarante-huit heures environ; dès-lors, amaigrissement rapide : six semaines après l'entrée du malade, cavernes manifestes au sommet des poumons; et au bout de deux mois, mort dans le degré de la phthisie. On trouva des excavations tuberculeuses dans les poumons, et de plus la membrane muqueuse gastrique rouge et réduite en pulpe vers le grand cul-de-sac (l'appétit n'était jamais revenu; l'épigastre était toujours resté sensible à la pression). Dans ce cas, ce qui n'avait été d'abord qu'une affection secondaire devint la maladie principale : l'inflammation du ventricule s'amenda, mais ne céda pas; la bronchite, au contraire, s'exaspéra de plus en plus; et ici l'on ne peut guère se refuser à admettre qu'elle n'ait été le point de départ du développement des tubercules, à moins que l'on n'aime mieux supposer que ces tubercules, latents jusqu'alors, en raison de leur état de crudité et de leur petit nombre, aient commencé à se multiplier et à se ramollir peu de temps après l'invasion de la gastrite. Mais toujours est-il que, même dans cette dernière hypothèse, ces tubercules n'ont manifesté leur présence que consécutivement à l'inflammation de l'estomac. On voit d'ailleurs peu de phthisies affecter une marche aussi aiguë que celle dont il vient d'être question.

110. Dans les cas précédents la gastrite a précédé l'invasion de la phthisie; elle en a peut-être été la cause première par l'irritation sympathique qu'elle a exercée sur le poumon. Portons maintenant notre attention sur d'autres cas dans lesquels des tubercules ayant déjà manifesté leur existence dans le parenchyme pulmonaire, mais la phthisie n'étant encore qu'au premier degré, une inflammation aiguë de l'estomac s'est consécutivement développée. Étudions ces symptômes, et notons surtout l'influence qu'elle peut exercer sur l'affection du poumon.

Pendant la première période de la phthisie, il arrive quelquefois que la langue rougit et se sèche; en même temps l'appétit se perd, l'injection des aliments fait naître à l'épigastre une

sensation douloureuse ; la fièvre, nulle ou peu considérable jusqu'alors, devient continue et intense. La cause de ce nouvel appareil de phénomènes morbides semble devoir être rapportée à un état d'irritation aiguë de l'estomac ; mais cette cause peut être facilement méconnue, parce que, d'une part, les symptômes locaux sont souvent très-peu tranchés, et que, d'autre part, en même temps que l'estomac s'enflamme, on voit le plus ordinairement l'affection du poumon s'exaspérer d'une manière très-tranchée : la toux devient plus fréquente et plus pénible ; du sang teint les crachats ; l'oppression est plus grande. La gastrite semble exercer dans ce cas une irritation sympathique sur le poumon. On trouve d'ailleurs ici l'application particulière d'une grande loi en vertu de laquelle, toutes les fois qu'une inflammation se déclare chez un individu dont un organe est déjà malade, c'est surtout sur celui-ci que s'exercent les sympathies, à moins qu'une révulsion ne puisse être opérée par l'inflammation nouvelle qui s'est manifestée. Or, je ne possède aucun fait qui prouve que ce genre de révulsion ait été quelquefois produit par une gastrite aiguë, survenue pendant la première période de la phthisie pulmonaire. A une période plus avancée, au contraire, ainsi que nous le verrons plus bas, cette révulsion n'est pas très-rare ; il est des malades chez lesquels on peut très-bien apprécier l'influence sympathique qu'exerce le développement d'une gastrite sur les symptômes et la marche de la phthisie commençante.

Une jeune fille avait conservé, à la suite d'une abondante hémoptysie, une toux sèche et un peu d'oppression ; elle perdait peu à peu son embonpoint ; d'ailleurs elle n'avait point de fièvre, conservait de l'appétit, et se livrait à ses occupations habituelles. On pouvait redouter chez elle l'existence de tubercules pulmonaires ; mais rien n'en donnait la certitude. Un jour cette malade ressentit de la douleur à l'épigastre ; elle fut prise de vomissements ; la langue rougit ; la fièvre s'alluma. Le deuxième jour de l'invasion de cette gastrite, la toux devint plus intense, et la malade, fortement oppressée, cracha une grande quantité de sang. Sous l'influence d'un traitement convenable les symptômes de gastrite disparurent, et en même temps qu'ils s'amendèrent l'hémoptysie cessa, la toux redevint plus rare et la malade se trouva replacée dans la même situation où elle était avant l'invasion de la gastrite. Deux mois plus tard, celle-ci reparut encore, ac-

compagnée des mêmes symptômes; peu de temps après, l'hémoptysie se manifesta de nouveau. La gastrite se termina encore heureusement, et avec elle on vit disparaître le crachement de sang; les tubercules pulmonaires semblèrent de nouveau rester stationnaires. Enfin, au bout de quelques mois de nouveaux symptômes d'inflammation de l'estomac se montrèrent pour la troisième fois, et comme précédemment, le crachement de sang reparut avec exacerbation marquée de tous les symptômes de l'affection thoracique. La gastrite se dissipa assez promptement; mais cette fois les accidents du côté de la poitrine, loin de s'amender, devinrent de plus en plus graves, et la malade, parvenue en un court espace de temps au dernier degré de la consomption pulmonaire, ne tarda pas à succomber.

De ces faits tirons la conséquence que les gastrites aiguës qui surviennent, comme complications, dans la première période de la phthisie pulmonaire, peuvent exercer sur les progrès de celle-ci la plus funeste influence; un traitement actif est donc ici nécessaire, et c'est par de puissants antiphlogistiques qu'il faudra combattre, dès leur début, ces inflammations intercurrentes, quelle que soit d'ailleurs l'apparente bénignité de leurs symptômes. C'est dans des cas de ce genre qu'on a vu quelques applications de sangsues à l'épigastre mettre fin à d'abondantes hémoptysies plus sûrement et plus promptement que n'aurait pu le faire l'ouverture de la veine.

111. Dans les autres périodes de la phthisie, depuis celle où les tubercules, encore peu nombreux, commencent à se ramollir, jusqu'à celle où de vastes excavations sont creusées dans le parenchyme pulmonaire, l'inflammation aiguë de l'estomac devient une complication plus fréquente que dans la première période. Les mêmes symptômes l'annoncent, et le plus souvent aussi elle produit une exaspération marquée dans les symptômes de la phthisie. Toutefois cette exaspération n'a pas toujours lieu, et sous ce rapport on pourrait ranger en trois classes les phthisiques qui, à une époque déjà avancée de leur maladie, sont atteints de gastrite aiguë. Chez les uns, cette gastrite ne paraît exercer aucune influence sur l'affection pulmonaire; chez les autres, comme nous venons de le dire, elle l'exaspère d'une manière bien tranchée. Elle peut, par exemple, imprimer une marche véritablement aiguë à une phthisie qui jusqu'alors ne s'était aggravée que très-lentement. De là, la nécessité de ne

pas s'en tenir à une méthode expectante, et de combattre par les antiphlogistiques cette inflammation de l'estomac, bien qu'elle frappe des individus déjà atteints d'une maladie chronique. Enfin, chez d'autres phthisiques, en même temps que l'estomac s'enflamme, la maladie primitive semble rétrograder; la toux devient plus rare; les crachats sont moins abondants et d'un moins mauvais aspect; la respiration elle-même semble plus libre; les sueurs colliquatives se suspendent, ou au moins diminuent. Il semble que dans ce dernier cas une véritable révulsion s'opère des poumons sur l'estomac. C'est ainsi que chez plusieurs phthisiques on voit alterner d'une manière fort remarquable la diarrhée et l'expectoration, de telle sorte que celle-ci devient plus abondante, lorsque la première cesse, *et vice versâ*. Je n'ai d'ailleurs observé cette diminution des symptômes de la phthisie, à la suite de l'invasion d'une gastrite, que lorsque celle-ci était assez grave pour entraîner les malades au tombeau. L'inflammation aiguë de l'estomac est en effet la cause de la mort prématurée d'un certain nombre de phthisiques.

112. Mais la gastrite aiguë, bien que se montrant chez les phthisiques plus fréquemment qu'on ne l'a cru long-temps, est encore chez eux beaucoup moins commune que la gastrite chronique. Celle-ci peut succéder à une inflammation aiguë; mais le plus souvent elle se montre chronique dès son début. Rare dans la première période de la phthisie, c'est surtout lorsqu'il y a déjà ramollissement de tubercules ou formation de cavernes qu'on la voit apparaître. Assez de signes caractéristiques signalent cette affection dans un certain nombre de cas, pour que le diagnostic puisse en être facilement établi; mais d'autres fois elle est annoncée par des symptômes si peu tranchés, que l'on conçoit combien aisément elle peut être méconnue. Examinons ces diverses nuances.

Le premier phénomène qui révèle souvent chez les phthisiques une gastrite chronique, est une remarquable susceptibilité de l'estomac. Tant que ces malades n'excèdent pas le régime rigoureux qui leur est prescrit, rien n'indique que chez eux l'estomac soit irrité: ils digèrent bien le peu d'aliments qui leur

sont accordés ; mais, pour peu qu'ils prennent des aliments ou plus abondants ou plus irritants, la digestion stomacale devient pénible, douloureuse. L'introduction de quelques cuillerées de vin dans l'estomac est suivie d'un sentiment de chaleur ou de douleur véritable à la région épigastrique ; la langue rougit ; des vomissements surviennent. Ces mêmes accidents se reproduisent si l'on substitue aux simples tisanes adoucissantes, données jusqu'alors, des boissons amères, telles que diverses préparations de lichen ou de quinquina. Diminue-t-on de nouveau la quantité des aliments, cesse-t-on l'usage du vin, supprime-t-on les amers, les accidents gastriques disparaissent. Dans des cas de ce genre, où pendant la vie l'on n'avait observé rien autre chose du côté de l'estomac que cette simple susceptibilité que réveillait toute espèce d'irritant, j'ai trouvé la membrane muqueuse gastrique dans un état de phlogose évident (coloration rouge pointillée, avec ramollissement très-marqué). Ainsi donc, chez les phthisiques, nous ne regarderons pas toujours comme un phénomène nerveux cette grande susceptibilité de l'estomac ; instruits sur sa véritable cause, nous n'emploierons contre elle que rarement et avec précaution les diverses substances toniques et antispasmodiques, dont on a été si long-temps si prodigue ; et c'est surtout par un traitement antiphlogistique que nous essaierons de la combattre.

Chez d'autres phthisiques, ce n'est plus seulement d'une manière intermittente, et lorsque l'estomac a été accidentellement stimulé, comme dans le cas dont il vient d'être question, que le trouble des fonctions de cet organe se manifeste ; souvent on observe le dégoût le plus complet pour toute espèce d'aliment, de telle sorte qu'une répugnance invincible s'oppose à ce que les malades prennent aucune nourriture : du reste, c'est là le seul phénomène morbide qui annonce une lésion de l'estomac. Mais si quelque substance irritante est administrée, alors des symptômes de gastrite apparaissent, l'épigastre devient douloureux, des vomissements ont lieu, etc. En un mot, l'on voit se manifester, par suite de l'ingestion d'un irritant dans l'estomac, les mêmes phénomènes que ceux qui ont été retracés dans le paragraphe précédent ; mais, de plus,

il y a ici, pendant l'absence des irritants, un phénomène morbide fort important à noter, savoir, un dégoût complet, absolu, pour toute espèce d'aliment. Ce phénomène est-il suffisant pour annoncer l'existence d'une gastrite chronique? Je pense du moins que, s'il ne lui est pas nécessairement lié, et s'il peut exister sans qu'il y ait véritablement inflammation, au moins dépend-il souvent de celle-ci; car, d'une part, on le trouve souvent associé à une grande susceptibilité de l'estomac, à une irritabilité toute particulière; d'où résultent des symptômes manifestes de gastrite, dès qu'un irritant est introduit dans l'estomac; d'autre part, chez un grand nombre de phthisiques qui, pendant leur vie, n'avaient offert d'autres phénomènes morbides, du côté de l'estomac, que le dégoût complet pour les aliments dont il est ici question, j'ai trouvé des traces non équivoques d'une inflammation chronique de la membrane muqueuse, consistant le plus souvent en un ramollissement rouge, gris ou blanc, de cette tunique. Si, malgré les raisons alléguées plus haut, on objectait que ce ramollissement n'est point le résultat d'une inflammation, je répondrais que ce dégoût complet pour les aliments a été également le seul phénomène morbide qui ait annoncé une lésion des fonctions digestives chez plusieurs autres malades, dans l'estomac desquels furent trouvées des ulcérations avec épaississement, induration, dégénération de la membrane muqueuse autour de ces solutions de continuité. Or, dans ce dernier cas, qui révoquera en doute l'existence d'une inflammation? Il ne faut point d'ailleurs confondre, sous le rapport séméiologique, le dégoût complet et durable pour tout aliment, que je signale ici, avec la simple diminution d'appétit, que l'on remarque dans presque toutes les maladies aiguës ou chroniques, sans qu'il y ait pour cela inflammation de l'estomac. Souvent alors l'anorexie semble dépendre ou d'un simple trouble du système nerveux, ou d'une altération plus ou moins profonde des phénomènes nutritifs eux-mêmes.

Enfin, il est d'autres cas où des symptômes moins obscurs annoncent, chez les phthisiques, la complication d'une inflammation chronique de l'estomac, et ici encore plusieurs degrés

devront être établis. Ainsi, chez un certain nombre de malades, outre le dégoût complet pour les aliments, l'introduction de ceux-ci dans l'estomac sera suivie d'un sentiment de pesanteur, de chaleur, ou même de véritable douleur à l'épigastre ; la pression pénible : d'ailleurs on n'observera ni soif, ni vomissement, ni rougeur de la langue.

Chez d'autres phthisiques, soit qu'il y ait ou non douleur épigastrique, la langue, qui, dans les degrés précédents, avait conservé son aspect naturel, commence à annoncer une affection de l'estomac ; toutefois elle offre rarement, comme dans les cas de gastrite aiguë, une couleur rouge, uniforme, avec aspect lisse de sa surface. Mais tantôt ce qu'elle présente de plus saillant, c'est une tuméfaction, une sorte d'érection permanente de ses papilles ; tantôt ses bords et sa pointe sont d'un rouge cerise, tandis que le reste de sa surface est couvert d'une couche blanchâtre plus ou moins épaisse ; tantôt, enfin, cette couche blanchâtre est comme parsemée d'une foule de petits points d'un rouge vif, disposition qui, en général, me semble être un des indices les plus sûrs d'un état de phlegmasie de l'estomac.

Enfin, dans un dernier degré, aux symptômes précédents se joignent une soif insolite, des nausées, qu'il ne faut point d'ailleurs confondre, sous le rapport de leur cause, avec celle qu'excite la toux ; des vomissements plus ou moins abondants, dont la matière est formée soit par de la bile et du mucus, soit par les boissons, qui, dans quelques cas, sont rejetées aussitôt qu'elles sont introduites dans l'estomac. Ces dernières variétés de la gastrite chronique tendent à se confondre par leurs symptômes avec la gastrite aiguë.

Plusieurs phthisiques, bien que présentant les signes non douteux d'une inflammation de l'estomac, affirment cependant qu'ils conservent encore de l'appétit ; ils demandent avec instance des aliments ; mais je crois que, dans la très-grande majorité des cas, ce n'est là qu'une sensation factice ; ces malades sont toujours portés à attribuer la diminution de leurs forces au défaut d'alimentation ; ils confondent le sentiment de faiblesse qu'ils éprouvent, et qui s'accroît sans cesse, avec la sensation de la faim ; mais à peine ont-ils introduit dans l'estomac

quelque peu d'aliment, que le dégoût survient, et que malgré tous leurs efforts ils ne peuvent continuer de manger, bien qu'ils ne ressentent d'ailleurs ni douleur épigastrique, ni envies de vomir, etc., preuve évidente que chez eux l'appétit n'est point réel.

La gastrite qui complique la phthisie pulmonaire peut donc, comme toutes les autres inflammations, présenter dans ses symptômes les plus grandes nuances, de telle sorte que tantôt rien ne sera plus facile que son diagnostic, et que tantôt, au contraire, plus ou moins complètement latente, elle échappera aisément aux recherches d'un observateur peu attentif ou peu exercé. Mais quelque différents que soient les symptômes, la lésion n'en sera pas moins toujours la même, ce sera toujours une inflammation. D'ailleurs, je crois que, dans l'état actuel de nos connaissances, il n'est pas possible de rattacher tel ou tel groupe des symptômes qui viennent d'être indiqués, à tel ou tel mode de lésion inflammatoire de l'estomac. Ainsi, par exemple, soit que la muqueuse de cet organe soit ramollie, indurée, ulcérée, on verra indistinctement la gastrite être manifeste ou latente, exister avec ou sans douleur, avec ou sans vomissement, etc.

La fréquence de la gastrite dans la phthisie pulmonaire étant bien reconnue, on en déduira cette conséquence importante, que ce n'est qu'avec attention et ménagement que dans le cours de la phthisie on pourra porter des substances plus ou moins irritantes sur la membrane muqueuse de l'estomac. D'ailleurs, beaucoup de gastrites des phthisiques persistent, s'aggravent, et prennent en quelque sorte domicile, parce que, ne donnant lieu le plus souvent qu'à des symptômes qui semblent peu formidables, elles sont véritablement abandonnées à elles-mêmes dans le plus grand nombre de cas. Peut-être diminuerait-on la fréquence et le danger de cette fâcheuse complication, si, dès son début, on lui opposait un traitement plus actif : des applications de sangsues à l'épigastre peuvent être fort utiles pour remplir cette indication, tant que les forces des malades le permettent. Si la débilité est déjà portée à un haut degré, on pourra avoir recours, avec beaucoup d'avantage, à l'emploi des

divers topiques révulsifs également placés sur l'épigastre. J'ai vu plus d'une fois, en pareille circonstance, des vésicatoires volants, apposés sur cette région, ramener l'appétit perdu depuis long-temps, ou faire promptement cesser d'opiniâtres vomissements. Je n'ai jamais vu, au contraire, ces symptômes disparaître chez les phthisiques sous l'influence de substances plus ou moins stimulantes introduites dans l'estomac. Est-ce à dire que dans tous les cas où il y a perte d'appétit, pesanteur épigastrique, nausées, vomissements, l'emploi de ces derniers médicaments doit être généralement banni? Je ne le pense pas, et j'ai cité dans d'autres parties de cet ouvrage (1) des faits nombreux qui en démontrent l'utilité dans certains cas. Je suis persuadé qu'il est des états morbides dans lesquels l'émétique, par exemple, peut faire disparaître l'anorexie, la pesanteur épigastrique, beaucoup plus sûrement que ne pourraient faire les sangsues. Je ne suis pas moins convaincu qu'il est des vomissements dont les émissions sanguines ne triomphent pas, et qui cèdent au contraire soit à l'opium, soit à divers médicaments qui semblent porter une action spéciale sur le système nerveux. Mais dans la phthisie pulmonaire le trouble des fonctions de l'estomac me semble devoir être le plus souvent rapporté à une inflammation aiguë, et surtout chronique, de cet organe, et en conséquence il doit être à peu près exclusivement traité par les antiphlogistiques. Il est un certain nombre de médicaments dont l'expérience semble avoir constaté l'utilité dans certaines périodes de la phthisie pulmonaire; telles sont les diverses substances dites balsamiques, plusieurs eaux sulfureuses, diverses préparations du lichen d'Islande et de l'écorce du Pérou, etc.; mais avant de prescrire ces médicaments, et pendant leur administration, il faut soigneusement s'enquérir de l'état de l'estomac; car ces substances, plus ou moins stimulantes, ne peuvent exercer sur l'affection pulmonaire une heureuse influence qu'autant que l'estomac qui les reçoit est entièrement exempt d'inflammation.

113. Guidés par l'observation, nous venons d'établir que les

---

(1) *Clinique médicale*, maladies de l'abdomen.

désordres fonctionnels dont l'estomac des phthisiques est si souvent le siége, doivent être rapportés, dans le plus grand nombre des cas, à une inflammation soit aiguë, soit surtout chronique, de cet organe. Mais, de ce qu'un phénomène se passe le plus souvent de telle manière, il n'est pas rigoureux d'en conclure qu'il doit toujours se passer de même. Il est un certain nombre de cas dans lesquels je suis très-porté à croire que quelques altérations organiques de l'estomac des phthisiques ne sont le résultat ni d'une inflammation proprement dite, ni même d'aucun travail d'irritation ou de congestion, ce qui, en réalité, ne constitue que les divers degrés d'un même état morbide, lequel, susceptible de mille nuances, touche d'un côté à l'état physiologique, et de l'autre constitue le point de départ des plus bizarres anomalies de nutrition. A aucune de ces nuances ne nous semble pouvoir être rapporté cet état de l'estomac que nous avons déjà dit exister chez plusieurs phthisiques, et qui consiste dans un amincissement extrême, dans une véritable atrophie des divers tissus qui entrent dans la composition des parois du ventricule. Que voyons-nous ici, si ce n'est la nutrition en moins d'un organe; phénomène analogue à celui qui, chez ces mêmes phthisiques, a lieu dans d'autres organes, et en particulier dans l'universalité du système musculaire. Cette diminution de la force nutritive peut d'ailleurs s'expliquer facilement par le défaut, ou, si l'on veut, par l'activité moindre de l'hématose. Cela expliquerait-il aussi pourquoi l'inflammation elle-même, lorsqu'elle sévit chez les phthisiques, ne donne lieu que rarement à une hypertrophie considérable des organes dont elle s'est emparée? Quoi qu'il en soit, il ne nous semblerait pas plus raisonnable d'attribuer ces commencements d'atrophie d'organes chez les phthisiques, à une inflammation ou à tout autre travail analogue, que d'y rapporter soit la disparition constante et régulière de plusieurs organes au terme de la vie fœtale, soit l'anencéphalie, l'acéphalie ou tout autre vice de conformation par défaut de développement. Dans ce dernier cas l'absence primordiale des vaisseaux qui doivent apporter le sang dans l'organe qui ne s'est point développé, semble être une des causes de l'espèce d'arrêt qui a eu lieu dans son évolu-

tion (1). Dans le second cas, l'organe diminue de volume ou disparaît, lorsqu'à une certaine époque de l'existence moins de sang lui est apporté. C'est encore ainsi que s'atrophient les racines des dents de lait, à mesure que s'oblitèrent l'artère qui leur apportait les matériaux nutritifs. Qui ne saisit une grande analogie entre ces divers phénomènes et ceux de l'atrophie des muscles et d'autres tissus, chez les individus dont le poumon, rempli de tubercules pulmonaires, hépatisé, etc., ne semble plus qu'incomplètement propre à former du sang? N'est-ce pas encore une atrophie de ce genre que subissait la cornée transparente des animaux auxquels M. Magendie n'accordait pour tout aliment que des substances incapables de les nourrir (2)? Le rapprochement de ces faits n'est peut-être pas sans importance à une époque, où en raison de la faveur souvent méritée dont jouit la doctrine de l'irritation, on ne tient plus qu'un compte beaucoup trop secondaire, selon nous, des phénomènes qui ne peuvent pas raisonnablement s'expliquer par cette doctrine.

114. Le canal intestinal proprement dit présente chez les phthisiques des altérations au moins aussi fréquentes que l'estomac, et qui, en général, ont été jusqu'à ce jour mieux appréciées et mieux décrites. Ici, nos propres recherches n'ont pu être en grande partie que confirmatives de celles qui avaient déjà été faites par Bayle et par d'autres observateurs. Cependant, parmi ces altérations, il en est quelques-unes qui ne nous semblent pas avoir encore fixé suffisamment l'attention, et sur lesquelles nous insisterons particulièrement : il en est d'autres, les tubercules intestinaux, par exemple, dont la nature étant encore un objet de discussion, était susceptible d'être éclairée par de nouveaux faits.

Ce n'est certainement que chez le plus petit nombre des phthisiques que l'on trouve un état tout-à-fait sain du canal intestinal, depuis le duodénum jusqu'au rectum inclusivement.

---

(1) Serres.

(2) *Précis élémentaire de Physiologie.*

Nous avons dit ailleurs (1) ce qui pour nous représentait cet état sain.

---

(1) *Clinique médicale, Maladies de l'abdomen.* Depuis que le résultat de ces recherches a été publié, de nouvelles observations recueillies par nous ou par d'autres (par M. Billard, d'Angers, en particulier), nous ont de plus en plus confirmé dans l'idée que la couleur blanche de la surface interne des intestins est leur état sain. Cette opinion s'est encore trouvée confirmée par des recherches que nous avons entreprises sur l'anatomie saine et morbide du canal intestinal des chevaux. Il ne sera peut-être pas hors de propos de donner ici un extrait de ces recherches. Pour étudier l'état sain du canal intestinal chez ces animaux, nous avons ouvert des chevaux morts d'accidents, ou tués parce qu'une fracture ou toute autre violence extérieure les avait rendus impropres au service, lorsqu'ils étaient encore pleins de force et d'embonpoint, et que sous tous les rapports ils paraissaient jouir d'une santé parfaite. De pareilles occasions sont loin d'être rares dans l'établissement où nous faisions nos recherches. L'estomac et les intestins de ces animaux se sont d'ailleurs présentés à nous sous deux conditions : chez les uns, la digestion était en pleine activité, soit dans l'estomac, soit dans l'intestin grêle; les autres avaient succombé hors le temps de la digestion. Nous citerons en particulier les faits suivants :

Un cheval qui, au rapport de ses maîtres, était très-bien portant, s'arrêta tout-à-coup en traînant une charrette, et tomba mort au bout de quelques secondes. Peu d'heures après sa mort il fut apporté encore chaud à l'établissement de M. Dussaussoy, et par un heureux hasard nous y étions dans ce moment. L'ouverture du cadavre démontra l'existence d'une énorme déchirure du diaphragme, cause de la mort subite. L'estomac contenait une masse alimentaire considérable, déjà chimifiée à sa périphérie. La membrane muqueuse de la portion pylorique avait une teinte rouge-clair fortement prononcée. La surface interne de l'intestin, que recouvraient peu de matières, était pâle dans toute son étendue; à peine apercevait-on d'espace en espace quelques vaisseaux remplis de sang qui se ramifiaient au-dessous de la membrane muqueuse. De plus, à la surface de cette muqueuse examinée au soleil, on distinguait à l'œil nu : 1° un grand nombre de villosités, qui faisaient paraître la membrane hérissée de filaments aussi remarquables par leur nombre que par leur infinie petitesse; 2° des follicules mucipares, isolés ou agglomérés, ne différant de ceux de l'homme que par leur plus grand développement; 3° des enfoncements, des espèces de lacunes, qui semblaient résulter d'une simple dépression de la membrane muqueuse au-dessous de son niveau; ils différaient surtout des follicules en ce qu'ils étaient d'une égale largeur dans toute leur étendue, tandis que les follicules ont une ouverture beaucoup plus étroite que leur fond;

Le premier degré d'état morbide que nous a présenté la muqueuse intestinale des phthisiques est une altération de sa cou-

---

tantôt ces enfoncements étaient solitaires; tantôt ils étaient groupés, surtout vers la partie inférieure de l'intestin grêle, en nombre plus ou moins considérable. Ces enfoncements de la muqueuse sont tout-à-fait semblables à ceux qui ont été décrits par Everard Home, dans l'espèce humaine. Mais chez l'homme ils ne sont apercevables qu'au microscope; chez le cheval, au contraire, la simple vue les découvre facilement.

Un cheval très-bien portant se fractura un des membres thorachiques. Il fut tué, et ouvert trois heures environ après sa mort. L'estomac, à peu près vide, était blanc dans toute son étendue; l'intestin grêle était plein de matières qui subissaient le travail de la chylification; sa surface interne, au lieu d'être pâle et décolorée, comme celle de l'intestin du cheval précédent, offrait une légère rougeur uniforme, sans qu'aucun gros vaisseau fût distinct au-dessous de la muqueuse; même état des follicules et des lacunes que chez le cheval précédent; mais les villosités étaient en général plus apparentes. Plusieurs étaient rouges, et semblaient comme gorgées de sang, comme si l'acte de la digestion qui s'opérait les eût placés dans une sorte d'état d'érection. Avec la loupe cette disposition était rendue évidente, et l'on pouvait voir alors des vaisseaux infiniment fins, véritablement capillaires, se ramifier, s'arboriser dans ces villosités. Au lieu de présenter la tuméfaction rouge dont je viens de parler, d'autres villosités, également tuméfiées, offraient une couleur blanchâtre, et, chose remarquable, de la base des espèces de touffes que plusieurs de ces villosités représentaient par leur réunion, partaient des vaisseaux lymphatiques, remplis de chyle, qui allaient ensuite ramper entre les feuillets du mésentère, etc.

Cette observation peut donner une idée assez exacte des modifications que le travail de la chylification apporte dans l'aspect de l'intestin grêle.

Un autre cheval fut tué, comme le précédent, à cause de l'existence d'une fracture non consolidée d'un des membres : l'estomac et les intestins ne contenaient que très-peu de matière alimentaire; le gros intestin était distendu par des matières fécales; le ventricule ainsi que l'intestin grêle furent trouvés d'un blanc pâle à leur surface interne. Cette même blancheur fut constatée dans le colon, après qu'on l'eut débarrassé des matières qui le remplissaient. Le cœcum, au contraire, avait une teinte beaucoup plus rosée.

Les trois observations précédentes nous montrent l'état sain du canal alimentaire du cheval, 1° hors le temps de la digestion (obs. III); 2° pendant le temps de la chylification (obs. I); 3° après que celle-ci s'est effectuée, et pendant le temps de la chylification (obs. II).

leur, sans autre modification de ses qualités physiologiques. Souvent, par exemple, elle offre une teinte d'un rouge plus ou

---

De ces faits, et d'autres analogues que nous avons recueillis, nous tirerons les conclusions suivantes :

1° L'état naturel de la membrane muqueuse du canal alimentaire du cheval, après la mort, est une couleur pâle aussi prononcée et aussi générale que l'est celle de la peau sur un cadavre humain. Sa consistance est assez considérable; les villosités sont médiocrement apparentes; les lacunes d'Everard Home très-manifestes. Quant aux follicules, ils peuvent présenter dans l'état sain des degrés très-variables de développement, sur lesquels nous reviendrons plus tard.

2° Le travail de la digestion rougit les portions de la membrane muqueuse où il a lieu. Cette rougeur, qui est toujours légère, se rapproche plus de la rougeur inflammatoire que certaines injections purement mécaniques, puisqu'elle a principalement son siége dans les vaisseaux capillaires, et que les vaisseaux subjacents à la muqueuse ne paraissent point injectés. Ce sont surtout les villosités qui, dans l'intestin grêle, paraissent recevoir ou retenir une plus grande quantité de sang que hors le temps de la digestion. Dans le cœcum, où il semble qu'ait encore lieu l'absorption de quelques principes alimentaires, la présence des matières rougit la muqueuse comme celle de l'intestin grêle. Dans le colon, au contraire, qui ne semble plus être à peu près qu'un organe de transmission, la présence des matières ne produit plus le même genre de travail que dans les autres parties du canal; et la rougeur ne serait plus ici que le résultat de l'irritation mécanique que pourrait déterminer dans le colon le séjour trop prolongé des matières.

Assez récemment nous avons eu occasion d'examiner à l'hôpital de la Charité le canal intestinal de plusieurs individus qui, par suite de violences extérieures, ont passé tout-à-coup, sans intermédiaire, d'un bon état de santé à la mort; la membrane muqueuse gastro-intestinale était pâle dans toute son étendue. Une fois (c'était chez une jeune fille de douze ans, qui avait été écrasée près de la Charité par la roue d'une charrette), l'intestin grêle contenait de la matière chymeuse; sa surface interne était rosée; les villosités étaient apparentes sous forme de petites lamelles d'un blanc mat, de la base desquelles on voyait partir des vaisseaux lymphatiques de même couleur (ils étaient pleins de chyle). Cette observation est tout-à-fait analogue à celle que nous avons recueillie sur un des chevaux dont nous avons déjà parlé. Si donc, chez des individus également morts d'accidents, chez des animaux soumis aux expériences physiologiques, on a trouvé une assez vive rougeur en divers points du canal alimentaire, on ne peut maintenant rien conclure de ces faits, si ce n'est que cette rou-

moins vif; ailleurs elle est brune, grisâtre ou ardoisée ; d'autres fois, et ce dernier aspect est loin d'être rare chez les phthisiques, elle est parsemée d'une infinie quantité de petits points noirs, alongés, assez semblables à des traits déliés qu'on formerait en passant sur un papier blanc l'extrémité très-fine et comme capillaire d'un pinceau empreint de matière colorante noire. Ces points noirs sont bien différents d'ailleurs de ceux que l'on remarque parfois au sommet des follicules, soit isolés, soit agminés. Lorsque ces points sont très-multipliés, ils donnent une teinte noire à la surface interne de l'intestin; lorsqu'ils sont moins nombreux ou moins gros, sa couleur n'en est au contraire que peu altérée, et il faut les chercher pour les trouver. En les examinant avec la loupe, on voit que tous ces points noirs existent dans les villosités intestinales, et surtout au sommet de celles-ci. Chez la plupart des individus où nous avons constaté l'existence de ces points noirs dans une grande étendue, et chez lesquels l'intestin ne présentait d'ailleurs aucune trace d'altération, il y avait eu une diarrhée chronique. Nous ne doutons point que ce ne soit là un état pathologique qui appartient spécialement aux villosités intestinales.

115. Chez d'autres phthisiques, qui ont également présenté plus ou moins long-temps avant leur mort des traces d'irritation intestinale, annoncée surtout par de la diarrhée, on trouve la membrane muqueuse de l'intestin grêle et du gros intestin généralement blanche dans toute son étendue. Si les recherches n'étaient pas poussées plus loin, on pourrait facilement, en pareil cas, regarder le canal intestinal comme très-sain, et créer un flux de ventre indépendant de tout état pathologique appréciable de la membrane muqueuse. Cependant un examen attentif fait le plus souvent découvrir quelque altération soit dans cette membrane muqueuse elle-même qui a conservé sa couleur

---

geur n'était pas l'état sain, mais qu'elle indiquait, suivant sa nature, ou une inflammation, ou une simple congestion active ou passive, ou une hémorrhagie sous-muqueuse, etc.

physiologique, soit dans les tissus qui lui sont subjacents. Ainsi on trouve dans plusieurs cas la surface libre de cette membrane parsemée de nombreuses granulations blanches ou grisâtres, qui paraissent être des follicules plus nombreux, ou du moins plus gros que dans l'état normal. Ailleurs la couleur blanche est comme interrompue d'espace en espace par de petits cercles rouges, bruns ou noirs, qui ne sont guère apercevables que lorsqu'on a lavé et essuyé avec soin la membrane. Au centre de ce cercle il existe souvent un autre point rouge ou noir. Il est très-vraisemblable que c'est encore là un mode d'altération des follicules ; et si chez l'homme quelques doutes peuvent être conservés à cet égard, ils n'existent plus lorsqu'on examine ce même mode d'altération chez le cheval, où il est assez commun. Chez cet animal, des follicules très-manifestes sont souvent entourés d'un pareil cercle rouge ou noir qui semble formé par de très-petits vaisseaux entrelacés de diverses manières. En même temps que ce cercle coloré circonscrit le follicule, un autre cercle plus petit, rouge ou noir comme l'autre, couronne en quelque sorte les bords de son orifice central ; ce cercle, comme le précédent, est constitué par un assemblage de vaisseaux admirablement injectés.

La membrane muqueuse de l'intestin, comme celle de l'estomac, peut avoir conservé, ou du moins repris sa blancheur, et elle peut être ramollie au point de ne plus constituer qu'une pulpe liquide. Ce que nous avons dit de la nature du ramollissement de la muqueuse gastrique peut s'appliquer au ramollissement de la muqueuse intestinale.

D'autres fois enfin, blanche et saine en apparence, cette dernière membrane est soulevée par de la sérosité accumulée dans le tissu cellulaire interposé entre elle et la tunique charnue. Cet œdème sous-muqueux, encore plus commun dans le gros intestin que dans le grêle, coïncide fréquemment avec un développement anormal de follicules à la surface de la muqueuse, et en particulier avec l'existence des petits cercles rouges ou noirs précédemment décrits.

Chez d'autres, au lieu de cette infiltration séreuse, et toujours avec une muqueuse blanche, on trouve le tissu cellulaire

sous-muqueux épaissi, induré, et la membrane musculaire plus ou moins fortement hypertrophiée.

116. Nous avons déjà signalé quelques-uns des états morbides que présentent chez les phthisiques les follicules intestinaux. Au lieu d'offrir seulement une double couronne d'injection, si je puis ainsi dire, à leur circonférence et à leur orifice central, on les voit assez fréquemment se colorer uniformément dans toute leur étendue ; et si en même temps ils se tuméfient, ce qui est le cas le plus ordinaire, il en résulte des espèces de boutons ou de pustules, disséminés en plus ou moins grand nombre à la surface interne de l'intestin. Tantôt ils présentent diverses nuances de rougeur ; tantôt ils blanchissent, et alors de leur sommet incisé, ou quelquefois de leur orifice dilaté et rendu visible à l'œil nu, s'écoule une matière purulente. Telle est, selon nous, la source présumable des espèces de petits abcès que nous avons trouvés quelquefois dans les intestins des phthisiques. Peut-il arriver que dans certaines circonstances cette matière purulente, sécrétée par le follicule, soit modifiée dans sa nature ; qu'elle devienne concrète, friable, d'apparence caséeuse ; qu'en un mot elle se transforme en matière tuberculeuse, et qu'ainsi on soit conduit à admettre que les tubercules intestinaux ont souvent leur siége dans les follicules muqueux chroniquement enflammés? Ce qu'il y a de certain, c'est que plus d'une fois, chez les chevaux, nous avons trouvé des follicules du canal intestinal remplis par une matière caséiforme, d'apparence tuberculeuse. Rappellerons-nous ici, pour corroborer encore cette opinion sur l'origine probable d'un grand nombre de tubercules intestinaux, les singulières variétés de sécrétion que nous ont offertes chez les chevaux les follicules muqueux? Ainsi, chez ces animaux, on les trouve quelquefois remplis d'une matière sébacée analogue à celle qui existe dans les tannes de la peau, lesquelles, comme on le sait, ne sont autre chose que des follicules cutanés plus ou moins considérablement développés. Rappellerons-nous encore que chez les chevaux les parois des follicules muqueux enflammés subissent quelquefois une remarquable transformation de texture? Soit dans l'épaisseur de ces parois, soit dans le tissu cellulaire extérieur au prolongement

de la membrane muqueuse qui les constitue, nous avons vu se développer des masses de tissus fibreux ou cartilagineux. Il en résultait de volumineuses tumeurs, dont l'orifice central indiquait quelquefois la nature, tandis que chez d'autres il semblait avoir été oblitéré. Ainsi donc, une fois dérangé de son mode normal de nutrition, un tissu, un organe peut subir les transformations les plus variées, et devenir enfin tellement dissemblable à lui-même, qu'il arrive un degré où sa véritable nature peut être complètement méconnue; aisément alors on peut en faire un tissu de nouvelle formation; n'est-ce pas ce qui est arrivé pour un grand nombre de tubercules intestinaux (1)?

Ces tubercules ne se rencontrent d'ailleurs presque jamais dans les intestins, sans qu'on en rencontre dans les poumons, et fréquemment aussi dans d'autres organes. Cela veut dire, comme déjà nous l'avons avancé, qu'en vertu de la prédisposition individuelle, partout où s'est développé un travail d'irritation ou de congestion, ce travail a été identique; que partout il a donné lieu à une sécrétion de même nature, dont le produit a été la matière dite tuberculeuse. Ainsi, chez d'autres individus, partout où une membrane muqueuse s'enflamme, sans que d'ailleurs cette inflammation soit intense, elle se couvre de fausses membranes; chez d'autres, toute irritation, quelque légère qu'elle soit, produit des abcès multipliés qui ne sont précédés d'aucun signe local précurseur, tant a été peu considérable le travail pathologique qui a suffi pour leur donner naissance!

De toutes les parties du tube digestif, la fin du jéjunum et l'iléum sont celles où se développent le plus fréquemment les tubercules. Nous en avons beaucoup moins souvent rencontré dans le commencement du premier de ces intestins, non plus

---

(1) L'opinion qui consiste à regarder les tubercules intestinaux comme ayant leur siége dans les follicules, a déjà été émise par plusieurs auteurs, et récemment M. Billard l'a étayée de nouveaux faits. (*De la membrane muqueuse gastro-intestinale dans l'état sain et dans l'état inflammatoire*, 1825.)

que dans le duodénum. Plus rarement encore les observe-t-on dans le cœcum et dans le colon ascendant et transverse ; nous n'en avons jamais trouvé dans les autres portions du gros intestin.

Les tubercules intestinaux se développent surtout et ont leur siége primitif à la surface externe de la membrane muqueuse, c'est-à-dire là où existent aussi les follicules. On en voit quelquefois de très-petits, semblables à des points blancs, qui ont à peine le volume d'une petite tête d'épingle ; les plus volumineux que nous ayons observés avaient la grosseur d'un pois ordinaire. Quel que soit leur volume, ils se présentent sous forme de masses arrondies, d'un blanc mat ou jaunâtre, le plus souvent isolées les unes des autres, et beaucoup plus rarement agglomérées. Ils font saillie au-dessous de la membrane muqueuse, qu'ils soulèvent, et qui autour d'eux est souvent très-saine. En passant légèrement au-dessus d'eux le tranchant d'un scalpel, on enlève la muqueuse qui les recouvre, on donne issue à la matière tuberculeuse, et à la place qu'elle occupait existe une petite cavité, à bords blancs, élevés et arrondis, qui simule parfaitement une ulcération. D'autres fois au sommet du tubercule existe manifestement une petite ouverture, qui semble être l'orifice dilaté d'un follicule. Si l'on objectait à cette opinion que cet orifice devrait se retrouver au sommet de tous les tubercules, s'il était naturel, nous répondrions en citant des tumeurs folliculeuses de la peau, dont l'orifice a également disparu, parce qu'il s'est oblitéré, ou du moins effacé.

Quelquefois l'on ne trouve dans toute l'étendue du canal d'autres lésions que ces tubercules, tels que nous venons de les décrire. Mais dans le plus grand nombre des cas existent en même temps, soit diverses colorations de la membrane muqueuse, soit des ulcérations de forme et de grandeur variées, au fond desquelles on trouve souvent des débris de matière tuberculeuse.

Il arrive une époque où cette matière change de consistance et se ramollit, à l'instar de celle qui constitue les tubercules pulmonaires. De même que ceux-ci, en se ramollissant, provoquent l'érosion et la destruction des portions des parois bron-

chiques avec lesquelles ils sont en contact, de même les tubercules intestinaux, à mesure qu'ils perdent de leur consistance primitive, enflamment la membrane muqueuse qui les recouvre, en déterminent l'ulcération perforative et se frayent une route au-dehors. Alors, dans le parenchyme du poumon comme à la face interne de l'intestin, existe une cavité dont les parois s'enflamment et sécrètent une matière purulente, dont les qualités et la quantité sont très-variables. Nous avons souvent rencontré, dans des intestins pleins de tubercules, des ulcérations qui avaient une grande ressemblance avec les cavernes pulmonaires : elles représentaient, comme celles-ci, des cavités anfractueuses, que séparaient des brides de forme irrégulière.

Dans quelques cas, en même temps que les tubercules soulèvent la membrane muqueuse qu'ils tendent à détruire, ils se développent aussi du côté de la tunique charnue ; ils en écartent les fibres et se trouvent en contact avec le péritoine, qui, de même que la muqueuse, finit par se détruire. Il en résulte une solution de continuité des parois intestinales, qui donne lieu ordinairement à une péritonite promptement mortelle, mais qui est restée quelquefois bouchée pendant un temps plus ou moins long par une masse tuberculeuse (1).

---

(1) Tandis que des tubercules s'observent très-fréquemment dans les intestins, on n'en rencontre, au contraire, que très-rarement dans l'estomac. Sous ce rapport, le cas suivant mérite d'être noté :

Un jeune homme, âgé de dix-neuf ans, entre à la Pitié avec les symptômes d'un épanchement pleurétique à gauche; un mois après son entrée il est pris de nouveaux accidents qui indiquent l'invasion d'une nouvelle pleurésie du côté droit, et il succombe.

Nous trouvâmes un épanchement considérable dans la plèvre droite (séro-purulent), et dans la gauche d'épaisses fausses membranes parsemées de tubercules. Au sommet du poumon gauche existait une masse tuberculeuse à l'état de crudité, du volume d'une noix; le reste du parenchyme pulmonaire était sain. Des tubercules assez nombreux apparaissaient dans le foie, dans la rate, dans la substance tubuleuse du rein droit, dans les ganglions mésentériques, dans les parois intestinales; et de plus la membrane muqueuse gastrique, partout pâle et de consistance normale, était

117. La plupart des altérations de texture que l'entérite chronique peut produire dans la membrane muqueuse intestinale, ont été observées chez les phthisiques : ainsi plus d'une fois nous avons vu des végétations, des fongosités, de forme et de grandeur variables, saillir de la surface interne de leur membrane muqueuse intestinale; dans d'autres cas, nous avons vu une couche purulente tapisser tout le gros intestin, dont la muqueuse était rouge et boursouflée au-dessous d'elle.

Il est une altération fort rare du canal intestinal, et que nous avons rencontrée deux fois chez les phthisiques : c'est une gangrène fort étendue de la membrane muqueuse. L'un de ces malades avait le dévoiement depuis trois mois lorsqu'il mourut; il avait fréquemment des coliques assez violentes, de plus l'appétit était depuis long-temps perdu; il ne vomissait pas, mais l'ingestion des aliments dans l'estomac était suivie de douleurs épigastriques. On trouva la portion pylorique de l'estomac colorée en brun. De nombreuses ulcérations, toutes arrondies et très-petites, existaient dans l'intestin grêle. En plusieurs points la membrane muqueuse était soulevée par des tubercules, dont plusieurs présentaient un petit trou vers leur centre. La surface interne de tout le colon ascendant, et celle du colon transverse, dans l'étendue d'un demi-pied, présentaient un aspect comme grenu, une couleur uniforme d'un noir foncé, et une odeur fétide, véritablement gangréneuse, s'en exhalait. Dans le reste du gros intestin se montraient de nombreuses ulcérations, avec réapparition de plaques gangréneuses en quelques points. Cette gangrène n'existait que dans la membrane muqueuse.

118. De ces diverses altérations on voit qu'il n'en est qu'une véritablement propre aux phthisiques, c'est la présence des tu-

---

soulevée, vers sa petite courbure, par deux tubercules, dont chacun avait le volume d'une noisette. L'un d'eux, ramolli à son centre, avait un peu détruit la membrane muqueuse, et il en résultait un commencement d'ulcération.

bercules sous la muqueuse intestinale, soit d'ailleurs que ces tubercules dépendent d'une simple sécrétion morbide opérée dans les mailles du tissu cellulaire, soit qu'ils résultent d'un état morbide des follicules.

119. Qu'est-il d'ailleurs besoin de dire que, quelles que soient les lésions dont la membrane muqueuse ait été le siége, ces lésions ont le plus souvent pour terme commun des ulcérations, qui présentent, sous le rapport de leur nombre, de leur forme, de la disposition de leurs bords et de leur fond, d'importantes variétés, pour la description desquelles nous renvoyons au tome premier. Rien de plus commun que l'existence de ces ulcérations vers la fin de l'intestin grêle et dans le cœcum des phthisiques atteints de diarrhée chronique. Nous avons remarqué que c'était souvent autour de ces ulcérations que les tubercules se rencontraient en plus grand nombre; souvent aussi on en trouve à peine quelques vestiges dans leurs intervalles; mais leurs bords et leur fond en sont remplis.

120. Jusqu'ici nous n'avons vu dans le canal intestinal des phthisiques que des lésions qui peuvent être toutes rapportées à un travail d'irritation plus ou moins évident; mais, de même que l'estomac, le canal intestinal nous a présenté quelquefois un état tout opposé. Ses parois, considérablement amincies, ne semblaient plus composées que d'une couche muqueuse très-peu épaisse, et d'un tissu cellulaire pâle et transparent, au milieu duquel on ne voyait plus que quelques fibres décolorées, vestiges de la tunique charnue. Dans cet état, que nous expliquons comme celui de l'estomac, par une diminution de la force nutritive, ou, si l'on veut, par un affaiblissement de ce que les Allemands appellent le *nisus formativus*, l'intestin se laisse remplir et distendre par une grande quantité de liquides, comme si, frappées d'inertie et véritablement atrophiées, ses parois ne pouvaient plus exécuter qu'imparfaitement le mouvement péristaltique nécessaire à l'expulsion des matières.

121. Enfin, il est un autre genre d'altération de l'extrémité inférieure du canal intestinal, dont l'existence a été signalée comme très-commune chez les phthisiques : je veux parler de la fistule à l'anus. Nous ignorons comment a pu s'accréditer l'o-

pinion généralement répandue, que cette fistule est très-fréquente chez les individus atteints de tubercules pulmonaires ; rien n'est plus inexact d'après nos propres observations, puisque, sur environ huit cents individus, bien manifestement phthisiques à divers degrés, nous n'avons rencontré qu'une seule fois une fistule à l'anus.

122. Les diverses altérations dont nous venons de parler peuvent être toutes également le produit d'une affection aiguë ou chronique ; il faut en excepter cependant les tubercules, dont la formation n'est que rarement aiguë, et l'amincissement des parois intestinales, qui est nécessairement le résultat d'une affection chronique. Ce sont donc surtout les divers modes de lésions qui, d'un consentement à peu près unanime, sont rapportées à un travail inflammatoire, qui peuvent également, suivant le cas, survenir avec rapidité ou lenteur. De là naissent des symptômes bien différents.

Lorsque l'inflammation intestinale affecte une marche aiguë, et qu'en même temps elle a un certain degré d'intensité, il arrive souvent que l'affection chronique du poumon, que nous supposons déjà assez avancée, change momentanément de physionomie, si je puis ainsi dire, sous le double rapport de plusieurs de ses symptômes locaux et généraux. Tantôt elle devient moins apparente ; la toux est plus rare, l'expectoration moins copieuse, la respiration semble moins gênée ; tantôt, au contraire, elle s'exaspère, la dypsnée surtout devient plus considérable. Dans ce double cas l'irritation intestinale agit à la manière des révulsifs, qui, suivant plusieurs circonstances plus ou moins appréciables, produisent chez les uns un amendement notable de la maladie, et l'exaspèrent chez les autres. En même temps le mouvement fébrile, qui existait déjà, change de caractère : on n'observe plus ces redoublements que termine une sueur abondante : celle-ci se supprime, la fièvre continue, la langue se montre, suivant l'intensité de la phlegmasie intestinale, d'un blanc pointillé de rouge, ou d'un rouge uniforme ; plus tard elle sèche, brunit, se couvre de croûtes noires ainsi que les dents et les lèvres ; l'abdomen se météorise, il y a diarrhée ou constipation opiniâtre ; le plus souvent se manifestent aussi des symptô-

mes nerveux ; délire intermittent ou continu, soubresauts des tendons, mouvements convulsifs, incontinence ou rétention d'urine, etc. En un mot, l'on observe toute la série de phénomènes qui caractérisent les fièvres dites essentielles. Cette complication, portée à un certain degré, est une des causes assez fréquentes de la mort prématurée des phthisiques. A l'ouverture des cadavres on ne trouve souvent, pour expliquer ces symptômes, qu'une vive rougeur de la membrane muqueuse intestinale : cette rougeur ne se montre le plus ordinairement que dans une partie circonscrite du canal, mais, dans quelques cas rares, elle en envahit la totalité.

Les symptômes sont bien différents lorsque l'inflammation intestinale affecte une marche chronique; elle est alors réduite à ses seuls symptômes locaux, et encore ceux-ci sont-ils souvent bien peu marqués. Ainsi, par exemple, beaucoup de phthisiques dont on trouve le canal intestinal enflammé, ulcéré, rempli de tubercules, profondément désorganisé dans une vaste étendue, n'ont accusé aucune douleur notable du côté de l'abdomen; c'est même là le cas le plus général. Le ventre reste souple, la pression ne le rend point douloureux. Chez les uns, chaque évacuation alvine est seulement précédée d'un peu de colique; chez d'autres, les selles ne sont même précédées d'aucune sensation pénible. La matière des évacuations est le plus communément formée soit par un liquide clair, séreux, que les malades comparent à de l'eau colorée en jaune ou en vert, soit par des mucosités filantes appelées vulgairement glaires, soit par une bouillie grisâtre très-fétide, soit enfin, mais beaucoup plus rarement, par un véritable pus. Il nous paraît impossible de rattacher chacune de ces évacuations à une altération déterminée de l'intestin ; ce qu'elles indiquent seulement, c'est que cet intestin est altéré; et comme, neuf fois sur dix, cette altération est un résultat de phlegmasie, on doit en conclure que la diarrhée, chez les phthisiques, est, dans cette même proportion, le signe d'une entérite ou d'une colite, et le plus souvent de l'une et l'autre de ces inflammations réunies. La longue durée du dévoiement est une probabilité pour croire que les intestins sont ulcérés; mais à cet égard il n'y a jamais

certitude. C'est une chose qui nous a paru toujours fort remarquable, que chez des phthisiques qui depuis peu de temps seulement avaient un dévoiement peu abondant, sans autre symptôme du côté du ventre, nous avons trouvé de nombreuses ulcérations soit dans l'intestin grêle, soit dans le cœcum, tandis que chez d'autres, dont la diarrhée était plus ancienne et plus abondante, nous n'avons trouvé quelquefois qu'une simple injection de la muqueuse. Une femme, atteinte d'une affection cancéreuse de l'estomac, et morte dans le service de M. le professeur Fouquier pendant le mois d'août 1825, avait depuis long-temps une diarrhée considérable (phénomène qui accompagne rarement les cancers d'estomac.) Chez cette femme, la membrane muqueuse intestinale n'était pas même injectée; loin de là, elle était, dans toute son étendue, d'une remarquable pâleur; elle avait conservé sa consistance accoutumée; ses follicules n'étaient point développés, mais depuis le duodénum jusqu'à la fin du gros intestin il y avait une infiltration séreuse du tissu cellulaire sous-muqueux; cette infiltration était assez considérable pour soulever notablement la membrane muqueuse, et être visible à travers l'épaisseur de cette dernière. Ainsi, dans ce cas, la diarrhée ne se trouvait liée à aucune altération appréciable actuelle de la membrane muqueuse.

123. Ce n'est pas toujours à la même époque de la phthisie pulmonaire, que le canal intestinal commence à s'affecter. Sous ce rapport, les phthisiques peuvent être divisés en quatre classes: dans la première, nous placerons ceux chez lesquels l'affection de l'intestin semble précéder celle du poumon. Dans la seconde, nous rangerons les individus chez lesquels cette double affection naît et marche en même temps. La troisième classe comprendra les malades qui n'ont offert pendant long-temps que des signes de tubercules pulmonaires, et chez lesquels le dévoiement ou autres signes d'affection intestinale ne surviennent qu'à une époque avancée de la phthisie pulmonaire. La quatrième classe, enfin, sera réservée pour ceux qui meurent phthisiques, le canal intestinal étant resté constamment sain, ce qui est le cas le plus rare. Présentons le résumé de nos observations sur ces différents cas.

Nous avons vu souvent à la Charité des individus qui depuis long-temps étaient atteints d'une diarrhée chronique lorsqu'ils étaient soumis à notre investigation. Ils étaient déjà dans un état de marasme plus ou moins avancé; ils avaient un mouvement fébrile continu avec redoublement une ou deux fois par jour; d'ailleurs, ils ne toussaient pas et n'avaient jamais toussé; leur respiration était libre, l'auscultation et la percussion annonçaient un état sain du parenchyme pulmonaire. Il n'y avait chez eux, si l'on peut ainsi dire, que *phthisie intestinale*. Mais, au bout d'un temps plus ou moins long, un peu de toux commençait à se manifester, les profondes inspirations devenaient impossibles, des hémoptysies plus ou moins abondantes avaient lieu; d'ailleurs, l'auscultation et la percussion ne donnaient encore aucun renseignement, mais l'ensemble de ces symptômes était suffisant pour nous porter à soupçonner l'existence de tubercules pulmonaires, qui, développés consécutivement à la phthisie intestinale, en devenaient une funeste complication; si alors les individus mouraient, nous trouvions effectivement des traces d'inflammation chronique du côté de l'intestin, tandis que dans le poumon il n'y avait encore que des tubercules crus et peu nombreux. D'autres fois les malades prolongeaient plus long-temps leur existence; les tubercules pulmonaires faisaient des progrès, et ils ne succombaient que lorsque le parenchyme pulmonaire s'était creusé des cavernes dont l'auscultation avait annoncé la présence.

Dans des cas de ce genre, une toux légère peut être le seul phénomène morbide qui signale une affection du poumon. Trop souvent préoccupé par la maladie primitive de l'intestin, lui rapportant avec juste raison et le marasme et tous les graves accidents qui se manifestent, le médecin ne fait pas toujours assez d'attention à cette toux; il la laisse prendre domicile en quelque sorte, et ce n'est que l'autopsie qui apprend que la cause de cette toux réside dans des tubercules pulmonaires. Convaincu par l'observation que les individus atteints d'une entérite chronique ont une funeste tendance à devenir phthisiques par le poumon, nous pensons qu'on ne doit jamais négliger de combattre par des moyens actifs les rhumes dont ils sont affec-

tés, quelques légers qu'ils paraissent. Trop souvent, dans ce cas, la temporisation a été funeste; par elle, une légère bronchite a donné rapidement lieu à de nombreux tubercules, et dès-lors toute guérison est devenue impossible ; car ce n'est point avec un ensemble de semblables circonstances qu'on peut espérer que s'effectuera la cicatrisation des cavernes.

XXIIIe OBSERVATION

Symptômes d'entéro-colite chronique précédant ceux de l'affection pulmonaire. Tubercules dans plusieurs viscères abdominaux.

Un homme de 28 ans, cordonnier, taille haute, muscles développés, peau blanche, cheveux noirs, habite Paris depuis cinq mois. Depuis ce temps il a une diarrhée peu abondante, qui plusieurs fois s'est suspendue. Il tousse depuis huit jours.

Entré à l'hôpital au commencement du mois de mars, il avait encore de l'embonpoint et paraissait encore plein de vie. Il semblait n'avoir qu'une de ces irritations si communes de la muqueuse intestinale, qui, entretenues long-temps par un mauvais traitement, et surtout par des erreurs continuelles de régime, cèdent à l'usage de simples tisanes délayantes, au repos et à la diète. Le pouls était fréquent, le peau sans chaleur. Une saignée de trois palettes fut pratiquée (*tisane d'orge*). Pendant tout le mois de mars la toux et la diarrhée se remplacèrent alternativement; le malade se plaignait d'avoir la respiration un peu courte; son expectoration était celle du catarrhe aigu. La poitrine percutée était très-sonore. Auscultée, le bruit de la respiration s'entendait partout sans aucun mélange de râle; le décubitus avait lieu à plat dans toutes les positions. L'abdomen n'était pas douloureux; les selles étaient aqueuses, précédées quelquefois de légères coliques, et non accompagnées de ténesme. La fréquence du pouls n'avait pas cessé; les sueurs avaient lieu pendant le sommeil. Le malade perdait son embonpoint et ses forces; il dépérissait à vue d'œil.

Cette affection, dont le pronostic avait paru d'abord peu grave, et qui semblait résider dans une simple irritation passagère de la muqueuse gastro-pulmonaire, avait évidemment un caractère plus sérieux. N'était-il pas vraisemblable qu'elle reconnaissait pour cause des tubercules développés à la fois dans les intestins et dans les poumons?

Le malade prenait des tisanes adoucissantes, la décoction blanche de Sydenham, un vésicatoire était entretenu à l'un des bras. On ne lui donnait pour nourriture que des bouillons et quelques potages.

Au commencement du mois d'avril la toux diminua et la diarrhée devint très-abondante. La souplesse du ventre, l'absence presque complète de douleurs abdominales, le peu de fièvre qui existait, et qui n'était marqué

pendant le jour que par la fréquence du pouls, enfin l'insuffisance des moyens thérapeutiques pris dans la classe des adoucissants portèrent M. Lerminier à essayer de combattre le dévoiement par une forte révulsion. Le 10 avril, un large vésicatoire volant fut appliqué sur le ventre ; le 13, le dévoiement était en effet beaucoup moindre, mais la toux avait considérablement augmenté et une assez forte oppression existait. — Même état du 13 au 24 ; expectoration catarrhale; bruit de la respiration net partout.

Le 24, réapparition de la diarrhée; mais, pour cette fois, persistance de la toux. Dépérissement de plus en plus rapide, pâleur de la face, découragement profond; pressentiment d'une mort prochaine. Les astringents furent essayés; deux verres de cachou furent donnés chaque jour; il ne parut ni augmenter ni modérer la diarrhée.

Dans les premiers jours de mai on joignit au cachou des pilules composées chacune de deux grains d'alun et de deux grains d'extrait de ratanhia. On en donna d'abord quatre, et au bout de cinq jours on en doubla la dose. Cependant la diarrhée augmenta; du 12 au 16 mai, les selles devinrent sanguinolentes; elles semblaient formées par une sorte de bouillie rougeâtre : la peau avait acquis de la chaleur. Cependant rien n'annonçait encore la fin très-prochaine du malade; dans la journée du 16, il s'était levé plusieurs fois sans soutien pour aller à la selle; le soir, son intelligence était parfaite; il conversait avec ses voisins; ils furent très-étonnés de le voir succomber tout-à-coup, vers les quatre heures du matin, sans agonie.

OUVERTURE DU CADAVRE

28 heures après la mort.

Le cerveau, soigneusement examiné, ne présenta aucune lésion appréciable ; les ventricules latéraux contenaient assez de sérosité pour être légèrement distendus par elle.

Thorax. — Les poumons étaient parsemés d'une infinité de granulations miliaires, d'un blanc grisâtre, demi-transparentes, dont quelques-unes, plus grosses, très-dures et d'un blanc mat, semblaient passer à l'état osseux. Entre elles, le tissu pulmonaire, parfaitement sain, n'était pas même engoué. Au sommet du poumon gauche existait une masse de matière tuberculeuse, du volume d'une grosse noix. La muqueuse de la trachée et des bronches, dans leurs grosses et dans leurs petites ramifications, était d'un rouge intense. Rien de particulier n'existait dans le larynx. Je note ce fait, parce que la mort subite du malade aurait pu faire soupçonner l'introduction d'un corps étranger dans les voies aériennes.

Le cœur était proportionné à la taille du sujet, ses cavités droites contenaient des caillots fibrineux blancs, qui s'étendaient dans l'artère pulmonaire et dans les veines caves; les cavités gauches étaient à peu près vides; l'aorte ne renfermait qu'une petite quantité de sang noir liquide.

Abdomen. — Une assez grande quantité de sérosité citrine était épanchée dans le péritoine.

Des masses tuberculeuses existaient dans l'arrière cavité épiploïque, derrière le pylore, aux environs du petit lobe du foie et au-dessus du pancréas, qui était très-volumineux, mais sain.

La surface interne de l'estomac était blanche; sa muqueuse, d'épaisseur et de consistance ordinaires.

L'intestin grêle, ouvert dans toute son étendue, ne présenta rien de remarquable; d'espace en espace l'on observait une assez vive injection du tissu sous-muqueux. La face interne du gros intestin, depuis le cœcum jusqu'au rectum inclusivement, était parsemée d'une grande quantité de points noirs isolés les uns des autres, et entourés d'un léger boursouflement de la muqueuse; état analogue à celui que l'on observe dans les follicules cutanés très-développés. Était-ce un état morbide des cryptes muqueux? En huit ou dix endroits l'on observait à la place du point noir une perte de substance qu'entourait un pareil boursouflement. Enfin, en trois autres endroits existaient trois petits ulcères, pouvant admettre chacun une pièce de cinq sous, à bord et à fond noirs. N'était-ce pas toujours la même lésion à divers degrés? Jusqu'aux rectum, la muqueuse, dans les intervalles, était blanche et saine; dans le rectum, elle était aussi blanche, mais d'une mollesse extrême; le plus léger grattage la réduisait en pulpe. Elle était recouverte par une sorte de bouillie rougeâtre analogue à celle qui avait été évacuée pendant la vie.

Le foie, très-sain, contenait dans son intérieur quelques petits tubercules crus. L'on en voyait un, de la grosseur d'une noisette, développé dans l'épaisseur des parois de la vésicule du fiel.

Des tubercules, beaucoup plus nombreux et beaucoup plus gros, existaient au milieu du parenchyme même de la rate. Quelques-uns commençaient à se ramollir; ils étaient logés dans des cavités, dont on les enlevait facilement sans déchirer le tissu du viscère.

Enfin, des tubercules s'étaient ainsi développés dans le parenchyme des deux reins; ils y étaient disposés comme dans la rate.

Chez ce malade, l'organe qui paraissait être le plus gravement affecté pendant la vie était le canal intestinal. En raison de l'ancienneté de la diarrhée, de son abondance, du dépérissement dont elle avait été accompagnée, on pouvait s'attendre à trouver dans le tube digestif des altérations beaucoup plus graves que celles qui y furent rencontrées; elles étaient assez peu considérables pour qu'on eût pu facilement ne pas les apercevoir sans un examen attentif. Ces altérations se bornaient,

en dernier résultat, à un développement morbide des follicules du gros intestin, à trois ou quatre très-petites ulcérations qui semblaient avoir pris naissance au sein d'un follicule, et enfin à un ramollissement blanc de la membrane muqueuse rectale. Mais il y avait dans les viscères abdominaux de graves lésions, dont aucun symptôme n'avait pu porter à soupçonner l'existence : tels, les tubercules développés dans plusieurs ganglions lymphatiques, dans le foie, dans la rate et dans les reins. Sans doute l'envahissement de ces différents organes par la matière tuberculeuse, le travail pathologique qui en était la conséquence nécessaire, durent être une des causes du dépérissement du malade.

Quant aux poumons, la petite masse tuberculeuse ramollie, située au sommet de l'un d'eux, les nombreuses granulations qui les parsemaient, remarquables par leur dureté, et dont aucune ne passait encore à l'état tuberculeux; ces diverses lésions, dis-je, ne furent pas reconnues pendant la vie: on pouvait les soupçonner d'après les symptômes généraux; mais aucun phénomène morbide local n'aurait pu donner la certitude de leur existence. Ici, donc, c'est l'affection abdominale qui fut prédominante, et c'est à elle que, pendant la vie, dut être rapportée la cause des symptômes graves qui se succédèrent et entraînèrent peu à peu le malade au tombeau (1).

---

(1) Nous avons ouvert le cadavre d'une jeune fille, âgée de douze ans, qui, pendant les deux dernières années de sa vie, avait eu un dévoiement constant. Elle arriva graduellement au dernier degré du marasme, et pendant les trois ou quatre derniers mois de son existence seulement elle commença à avoir un peu de toux, et encore celle-ci était-elle bien légère et bien rare. A l'autopsie, nous trouvâmes la membrane muqueuse intestinale, tant celle de l'iléum que celle du cœcum et du colon, sillonnée par de nombreuses et larges ulcérations; les ganglions mésentériques étaient très-volumineux et transformés en grosses masses tuberculeuses; le foie avait subi la dégénération graisseuse de la manière la plus évidente. Dans le lobe supérieur du poumon droit existaient une douzaine de tubercules très-petits, dont chacun avait à peine le volume d'un grain de millet. Il n'y avait aucune autre lésion dans l'appareil respiratoire.

Il est bien probable que, dans ce cas, les tubercules très-petits et très-peu

Nous voyons encore dans cette observation un remarquable exemple de ces morts subites survenues avant le temps, si je puis ainsi dire, et qui, toutes communes qu'elles sont dans les maladies chroniques, sont encore à expliquer.

Quelque peu considérables que parussent être les lésions intestinales, on remarquera que la diarrhée à laquelle ces lésions étaient liées fut aggravée dans ce cas par l'administration des remèdes toniques et astringents.

Quelquefois les tubercules pulmonaires ont précédé l'entérite chronique; mais, tandis que celle-ci, une fois produite, n'a cessé de faire des progrès, les autres sont restés stationnaires; de sorte qu'on peut dire qu'ils n'ont qu'une très-petite part dans la production des symptômes. Ici, sans une connaissance exacte des circonstances antécédentes, on serait naturellement porté à penser que la phthisie pulmonaire a suivi la phthisie intestinale, tandis que ce n'est point ainsi qu'a procédé la nature. L'observation suivante va nous fournir l'exemple d'un cas de ce genre.

XXIVe OBSERVATION.

Phthisie pulmonaire qui semble devenir stationnaire, et dont les symptômes disparaissent en même temps que se montre une gastro-entérite chronique, dont le développement suit l'administration du purgatif *Le Roy*, et qui est la principale cause de la mort.

Un commissionnaire, âgé de 35 ans, contracta, en 1820, un catarrhe pulmonaire, pendant la durée duquel il eut, à plusieurs reprises, d'abondantes hémoptysies. Pendant l'année suivante il continua à tousser, maigrit, et cracha encore plusieurs fois du sang. Dans le but de se guérir de son rhume, il prit de fortes doses de la drogue Le Roy. Dès-lors, abondante diarrhée, qui a persisté jusqu'au mois d'avril 1824, époque de l'entrée du

---

nombreux disséminés dans le sommet du poumon droit n'avaient qu'une existence postérieure à celle des ulcérations intestinales et des tubercules mésentériques. Si la malade était morte quelques mois plus tôt, on n'aurait très-vraisemblablement rencontré que ceux-ci; ainsi, dans ce cas, la tuberculisation avait commencé dans d'autres points que dans le poumon, mais elle arrivait à ce dernier organe.

malade à la Charité. Il présenta alors l'état suivant : Maigreur extrême ; diarrhée avec légères coliques avant chaque évacuation ; toux rare ; expectoration catarrhale; poitrine sonore partout; bruit respiratoire généralement net et fort; pas de dyspnée; pouls fréquent; peau habituellement sèche et chaude. D'après l'ensemble des symptômes actuels, la maladie principale semblait être dans le tube digestif; cependant l'ancienneté de la toux, les hémoptysies qui avaient eu lieu devaient faire craindre qu'il n'existât aussi des tubercules pulmonaires; mais il n'y avait à cet égard que de simples probabilités. — Le malade s'affaiblit de plus en plus, et succomba le 16 juin 1824.

L'ouverture du cadavre ne montra qu'un petit nombre de tubercules crus et peu volumineux, situés vers le sommet de l'un et l'autre poumon, dont le parenchyme entre les tubercules était très-sain. Les bronches n'étaient que médiocrement rouges. La membrane muqueuse de l'estomac n'existait plus que sous forme de plaques isolées plus ou moins larges, séparées par des espaces blancs où le tissu lamineux subjacent à la muqueuse était à nu. La fin de l'intestin grêle et le cœcum ne présentaient à leur surface interne qu'une seule et vaste ulcération avec coloration noire de son fond, que constituait le tissu cellulaire sous-muqueux considérablement épaissi. Sur trois points du fond de cette large ulcération apparaissaient des débris de la membrane muqueuse sous forme de fongosités molles et rougeâtres, semblables aux végétations que l'on trouve souvent à la surface interne de certains estomacs chroniquement enflammés, et que l'on appelle du tissu encéphaloïde. Autour du cœcum existaient d'énormes masses de ganglions lymphatiques, transformés en tubercules.

Il est très-vraisemblable que chez cet individu des tubercules existaient dans le poumon depuis quatre années ; mais ils étaient restés stationnaires, et n'avaient eu qu'une part très-secondaire au dépérissement et à la mort. La cause sous l'influence de laquelle se développa la gastro-entérite chronique est ici bien évidente.

Chez quelques personnes, nous avons vu les tubercules être précédés dans leur développement par l'ensemble des symptômes qui constituent la *fièvre muqueuse* de plusieurs nosologistes. Des individus bien portants, mais faiblement constitués, d'un tempérament lymphatique, et semblant prédisposés aux scrophules, entraient à la Charité dans un état de langueur général. La face était pâle, les yeux mornes et fatigués, les traits immobiles, l'intelligence engourdie, les mouvements lents et paresseux ; il y avait un mouvement fébrile bien prononcé

et continuel. Cherchait-on dans une affection locale la cause de ces symptômes? on ne trouvait rien du côté des organes thoraçhiques, et l'appareil digestif semblait être le seul lésé. Mais cette lésion avait quelque chose de spécial, et qui s'éloignait des caractères d'une gastro-entérite ordinaire. Ainsi la langue ne présentant aucune trace de rougeur, était couverte d'un enduit blanchâtre très-épais, et toute la membrane muqueuse buccale sécrétait une grande quantité de mucosités. L'abdomen était souple et indolent, l'appétit complètement perdu sans qu'il y eut d'ailleurs ni nausées, ni vomissement; il y avait des alternatives de constipation et de diarrhée muqueuse. Cependant ces malades dépérissaient de plus en plus, puis ils commençaient à tousser; leur expectoration, d'abord muqueuse, devenait purulente; des cavernes, annoncées par l'auscultation, se formaient dans leur poumon, et ils mouraient phthisiques. A l'ouverture du cadavre, on trouvait dans les poumons des tubercules à divers états, et dans le tube digestif des traces non douteuses d'une inflammation; ramollissement rouge de la muqueuse gastrique; ulcérations plus ou moins multipliées dans le reste de l'intestin. L'autopsie cadavérique montrait donc ici des lésions tout-à-fait semblables à celles que l'on trouve chez d'autres individus qui ont offert pendant la vie des symptômes tout différents. Tant il est vrai qu'en raison des tempéraments variés et des dispositions individuelles, le même mode d'altération organique peut produire les désordres fonctionnels les moins semblables! Chez les individus dont nous venons de tracer l'histoire, le travail inflammatoire frappa peut-être d'abord principalement les follicules muqueux de la totalité du tube digestif; il est certain du moins que dans la bouche ils étaient spécialement affectés. C'est peut-être de leur destruction que résultèrent plus tard les ulcérations intestinales. Quoi qu'il en soit, cette inflammation (car il faut bien appeler de ce terme générique le travail pathologique qui produit des ulcérations, tout en reconnaissant qu'il ne faut point le confondre avec d'autres qu'annoncent des symptômes différents), cette inflammation, dis-je, long-temps bornée à la membrane muqueuse digestive, se propagea à la membrane bronchique, et, en rai-

son du tempérament et de la prédisposition des malades, l'inflammation des bronches fut bientôt suivie de la tuberculisation du poumon.

Étudions maintenant d'autres cas dans lesquels la double affection du poumon et des intestins semble naître en même temps, faire en même temps des progrès, et contribuer également à la mort des malades. Ces cas sont plus communs que les précédents; le début de la maladie paraît souvent n'annoncer rien de grave; on observe pendant un temps plus ou moins long de continuelles alternatives de toux et de diarrhée, comme si l'irritation se promenait tour à tour de la membrane muqueuse des bronches à la membrane muqueuse intestinale. Sous l'influence d'un traitement convenable, cette fâcheuse disposition semble cesser; mais elle reparaît sous l'influence du moindre écart de régime, de la plus légère cause occasionelle. D'abord, la santé générale n'a été que peu altérée; mais, à mesure que les rhumes et les flux de ventre deviennent plus fréquents, l'embonpoint diminue, ainsi que les forces. Enfin, il arrive une époque où la bronchite et l'entérite n'alternent plus, mais règnent simultanément; ordinairement alors commencent à apparaître des symptômes plus graves, si un traitement convenable n'est pas employé et suivi avec constance; et trop souvent, malgré ce traitement, des signes de tubercules pulmonaires se manifestent, la persistance et l'abondance de la diarrhée annoncent une intensité toujours croissante de l'affection intestinale; de là résultent souvent tous les symptômes d'une phthisie aiguë, et une terminaison promptement mortelle.

On doit, au contraire, regarder comme une heureuse circonstance que la phthisie pulmonaire parcoure ses premières périodes sans être accompagnée des signes d'irritation intestinale. C'est ce qui arrive dans quelques cas, malheureusement trop peu nombreux. On voit, en effet, des phthisiques chez lesquels des excavations tuberculeuses existent déjà dans les poumons, et qui n'ont pas eu encore de dévoiement; ils sont habituellement constipés. Mais, enfin, il arrive une époque où, sous l'influence de causes plus ou moins appréciables, de la diarrhée survient; peu considérable d'abord, et souvent intermittente,

elle augmente de plus en plus, devient continuelle, et elle contribue singulièrement à hâter la mort des malades.

Enfin, avons-nous dit, il est des phthisiques qui succombent sans avoir jamais présenté aucun phénomène morbide du côté des intestins, et chez lesquels effectivement on trouve ceux-ci dans un état sain. Ce cas doit être regardé comme le plus rare de tous, surtout si l'on tient compte des faits que nous avons rapportés, et qui prouvent qu'un intestin n'est pas exempt de maladie, par cela seul que sa membrane muqueuse présente une couleur blanche. L'anatomie pathologique a fait à cet égard de grands progrès depuis ces dernières années, et maintenant l'on peut dire, d'une manière beaucoup plus générale, qu'il y a seulement deux ans, que presque tous les flux du ventre, et en particulier ceux des phthisiques, peuvent être rapportés à une lésion appréciable des intestins. Quant à la nature de cette lésion, elle paraît être inflammatoire dans la grande majorité des cas.

§ III. MALADIES DES ORGANES ANNEXES DE L'APPAREIL DIGESTIF.

124. Nous comprenons sous ce nom, 1° le péritoine; 2° les vaisseaux lymphatiques qui prennent le chyle dans le canal intestinal, et les ganglions mésentériques auxquels ils se rendent; 3° les diverses glandes qui versent un liquide particulier à la surface interne du tube digestif, savoir, les glandes salivaires, le foie et le pancréas.

125. L'inflammation du péritoine n'est pas une affection très-rare chez les phthisiques; elle peut exister chez eux à l'état aigu et à l'état chronique.

La péritonite aiguë des phthisiques survient quelquefois sans aucune cause connue; mais le plus souvent elle est due à une perforation intestinale, accident qui, chez les phthisiques, est toutefois moins commun qu'on ne pourrait être porté à le croire, en raison de la grande fréquence des ulcérations dont leur canal intestinal est le siége. Mais ces ulcérations, sans perforation, sont fréquemment elles-mêmes chez les phthisiques une cause de péritonite. C'est ce qui arrive surtout lorsqu'elles s'é-

tendent en profondeur, et que la membrane charnue, mise à nu, forme le fond de l'ulcération : observez alors le péritoine autour de celle-ci, vous le trouverez assez souvent injecté, rouge, couvert même d'une exsudation purulente ; quelquefois même cette phlegmasie partielle s'étend à une autre portion du péritoine appartenant à une anse intestinale, qui est en contact avec celle où existe l'ulcération ; alors des adhérences peuvent s'établir entre ces deux anses intestinales, et, plus tard, si l'ulcération devient perforative, ces adhérences constitueront une heureuse barrière qui circonscrira l'épanchement. Nous avons observé plusieurs fois ce procédé de la nature, qui rappelle involontairement celui qu'emploie M. le professeur Dupuytren pour obtenir la guérison des anus contre nature.

Ces péritonites partielles, et ainsi limitées au pourtour d'une ou plusieurs ulcérations, n'entraînent ordinairement aucun accident particulier qui puisse annoncer leur existence ; mais souvent elles deviennent plus ou moins générales, et alors elles sont caractérisées par les symptômes ordinaires à ces redoutables inflammations. Quelquefois, cependant, bien qu'affectant une marche aiguë et occupant une grande étendue, l'inflammation du péritoine a frappé des phthisiques, sans être annoncée par cette vive douleur qui en est un des signes les plus tranchés. Tel était, en particulier, le cas d'un jeune homme de dix-huit ans, qui entra à la Charité, présentant tous les symptômes d'une phthisie pulmonaire avec existence de cavernes, et ayant en même temps une abondante diarrhée ; d'ailleurs, l'abdomen était parfaitement souple et indolent. Tout-à-coup il fut pris de vomissements d'une matière verdâtre ; ses traits s'altérèrent brusquement d'une manière notable ; son pouls acquit une fréquence extrême ; son ventre se tendit sans devenir douloureux, et il succomba le troisième jour de l'apparition de ces nouveaux symptômes. — A l'ouverture du cadavre on trouva des excavations tuberculeuses dans les poumons, des ulcérations nombreuses dans les intestins, et, de plus, un épanchement purulent dans le péritoine.

Nous avons vu un cas dans lequel, en même temps que l'intestin s'était perforé, il s'était établi un trajet fistuleux, dont un

des orifices aboutissait dans sa cavité, et l'autre à la peau. C'était chez une femme, âgée de 50 ans, et qui présentait d'ailleurs tous les signes de la phthisie pulmonaire; sur les parois abdominales existaient plusieurs ouvertures fistuleuses, à travers lesquelles s'échappaient des matières qui ressemblaient à celles que contient ordinairement l'intestin. — La paroi antérieure de la fin de l'iléum et de tout le cœcum n'existait plus. Ces intestins ne formaient plus qu'une cavité avec un vaste cloaque, dont les parois étaient constituées par des brides celluleuses, qui unissaient intimement les parois abdominales aux intestins. Plusieurs de ces brides avaient une consistance squirrheuse. C'est dans ce cloaque que s'ouvraient les fistules des parois abdominales. Les poumons contenaient de nombreux tubercules.

L'inflammation chronique du péritoine s'observe aussi chez un certain nombre de phthisiques. Mais tantôt, comme l'inflammation de la muqueuse intestinale, elle précède le développement des tubercules pulmonaires; tantôt elle se montre seulement à diverses périodes de leur existence. Dans l'un et l'autre cas, son début est quelquefois marqué par des symptômes si peu tranchés, elle est souvent si complètement indolente, que son diagnostic peut offrir assez de difficulté. D'un autre côté, comme elle peut seule produire la fièvre hectique, le marasme et un certain degré de dyspnée, il s'ensuit que, lorsqu'elle est primitive, l'époque à laquelle elle se complique de tubercules pulmonaires est plus d'une fois impossible à déterminer; aussi, dans certains cas, l'existence de ceux-ci n'a-t-elle été révélée que par l'ouverture du cadavre. Quels seraient alors les signes qui pourraient les faire reconnaître? Ce ne pourraient être que ceux fournis par l'expectoration et l'auscultation. Mais tant que les tubercules sont à l'état de crudité, il est clair que ces signes ne peuvent fournir que de très-vagues renseignements.

Au milieu des adhérences du péritoine, se développent très-fréquemment, chez les phthisiques, des masses de matière tuberculeuse qui, ici comme dans la plèvre, sont bien évidemment le résultat d'une sécrétion morbide qui s'est opérée dans

la membrane séreuse frappée de phlegmasie. Ici même, à l'aide d'un examen attentif, on peut voir se confondre, par des nuances insensibles, de simples concrétions membraniformes avec ce qu'on appelle la matière tuberculeuse. Dans certains cas, les premières ne ressemblent à celle-ci que par leur disposition ; ainsi elles constituent de petites granulations arrondies, isolées ou agglomérées, qui semblent comme déposées à la surface du péritoine. D'autres fois, elles ont non-seulement la forme du tubercule, mais elles acquièrent peu à peu ses autres propriétés physiques; la matière qui les constitue devient friable, comme caséeuse, ou bien ces fausses membranes elles-mêmes sécrètent, dans les intervalles qui les séparent, un pus concret, demi-solide, qui constitue encore une des variétés de ce qu'on appelle si vaguement de la matière tuberculeuse. De ces faits, concluons encore que, dans le péritoine, comme dans beaucoup d'autres organes déjà énumérés, le tubercule n'est autre chose que le résultat d'une sécrétion morbide opérée à la surface ou dans le parenchyme d'un organe plus ou moins manifestement enflammé.

Chez quelques phthisiques, dont l'abdomen s'était tuméfié sans douleur pendant les derniers temps de leur vie, nous n'avons trouvé dans le péritoine qu'une simple accumulation de sérosité limpide, sans aucune trace d'inflammation, et sans qu'il existât d'ailleurs, soit dans la veine porte, soit dans le foie, soit dans le cœur, aucune lésion appréciable par laquelle pût être expliquée cette ascite. Nous aurons occasion de revenir ailleurs sur ce point, que nous ne voulons qu'indiquer ici, en tant qu'il peut avoir rapport à l'histoire de la phthisie.

Des faits précédemment rapportés, il résulte que, dans le cas où il n'y a qu'affection de la membrane muqueuse intestinale, les phthisiques n'éprouvent de douleurs abdominales remarquables que d'une manière exceptionnelle en quelque sorte, et que ces douleurs ne deviennent vives que lorsque le péritoine lui-même est frappé d'inflammation. Enfin il ne faut pas oublier que la péritonite, considérée en particulier comme complication de la phthisie pulmonaire, peut se montrer aussi tout-à-fait indolente, soit à l'état chronique, soit même à l'état aigu.

Nous avons vu une fois, chez un phthisique, une douleur abdominale ayant tous les caractères de la douleur péritonéale, produite cependant par une autre cause : la rareté de ce cas nous engage à le rapporter succinctement.

XXVe OBSERVATION.

Tubercules pulmonaires. Épanchement sanguin entre les fibres des muscles droits de l'abdomen. Symptômes de péritonite aiguë.

Un homme de 40 ans, reçu à la Charité pendant le cours de l'année 1819, était parvenu au dernier degré de la phthisie. Depuis long-temps il avait du dévoiement. Tout-à-coup l'abdomen, jusqu'alors souple et indolent, devient tendu ; des douleurs très-vives s'y font sentir, la moindre pression les exaspère ; elles ont surtout leur siége au-dessous de l'ombilic. On annonça l'invasion d'une péritonite, due peut-être à une perforation intestinale. Des vomissements de couleur porracée, qui eurent lieu le lendemain, semblèrent confirmer ce diagnostic. Persistance des douleurs abdominales les huit jours suivants, et mort au bout de ce temps. L'ouverture du cadavre montra des cavernes dans les poumons, des ulcérations dans les intestins. *Il n'y avait aucune trace de péritonite.* Seulement, la portion de péritoine qui tapisse les muscles droits de l'abdomen présentait une vaste ecchymose, qui régnait depuis les environs de l'ombilic jusqu'au pubis. Dans toute son étendue, la membrane séreuse avait d'ailleurs sa transparence, son épaisseur ordinaires, et elle n'offrait aucune injection ; mais entre les fibres des muscles droits était épanché un sang noir, en partie coagulé, qui les avait comme disséquées.

La douleur et tous les autres symptômes locaux de péritonite paraissent avoir été le résultat de cet épanchement sanguin, qui s'était trouvé en contact immédiat avec la membrane séreuse, sans l'enflammer.

126. Les ganglions mésentériques sont généralement affectés chez les phthisiques en proportion directe de l'affection même du canal intestinal. Cette règle souffre cependant d'assez nombreuses exceptions ; ainsi, plus d'une fois, nous avons trouvé d'énormes masses de ganglions dans le mésentère, tout le long de la colonne vertébrale et jusqu'autour du canal thorachique, bien que l'intestin ne fût que légèrement affecté. D'autres fois,

au contraire, celui-ci était largement ulcéré, et les ganglions étaient à peine tuméfiés. De ces faits ne tirons pas la conséquence que l'affection des ganglions est indépendante de celle des intestins, et ne cherchons pas à renverser, par des exceptions, une loi générale. Reconnaissons plutôt dans ces cas exceptionnels un effet de disposition individuelle, en vertu de laquelle tel système d'organe s'affecte plus ou moins facilement. C'est ainsi que chez les uns un léger érysipèle du bras suffit pour déterminer l'engorgement et souvent la suppuration des ganglions axillaires, tandis que chez d'autres un vaste phlegmon du membre supérieur les laisse à peu près intacts.

La nature des altérations des ganglions mésentériques, dans la phthisie pulmonaire, est de trois espèces : 1° ils offrent une simple tuméfaction de leur tissu, avec coloration rouge, brune, noirâtre, ou quelquefois seulement d'un gris pâle ; 2° ils sont remplis de pus, qui tantôt infiltre, et tantôt y constitue des foyers, de telle sorte que, par l'extension de ceux-ci, le ganglion peut être réduit à sa seule membrane enveloppante, qui sert alors à former les parois d'un abcès ; 3° enfin, au lieu de sécréter du pus, ils peuvent sécréter une matière plus solide, dite tuberculeuse, et quelquefois même cette dernière sécrétion se modifie elle-même à son tour, de manière à produire au milieu du ganglion de petites masses crétacées, de véritables concrétions pierreuses. Il est des cas où l'on peut très-bien suivre la formation graduelle de la matière tuberculeuse au milieu d'un ganglion mésentérique, tuméfié, rouge, manifestement enflammé : on la voit d'abord se disposer en quelque sorte sous forme de petits grains d'un blanc jaunâtre, qui grossissent, se multiplient et s'étendent de plus en plus.

On a souvent regardé comme un état tuberculeux des ganglions mésentériques, un état qui, selon nous, en diffère notablement. Dans ce dernier état, au lieu de contenir une matière jaunâtre, friable, s'écrasant facilement sous le doigt, les ganglions, plus volumineux que de coutume, sont d'un blanc mat, ou resplendissant comme celui du cartilage, ils en ont l'élasticité et quelquefois la consistance ; dans tous les cas, ils ne se laissent que très-difficilement écraser. Nous regardons cet état

comme n'étant autre chose que la terminaison d'une ganglionite par simple induration blanche, qu'on peut rapprocher de celle qui a lieu dans certaines portions du tissu cellulaire, et, en particulier, du tissu cellulaire sous-muqueux et sous-séreux. Il est vraisemblable que, dans ce cas, c'est aussi le tissu cellulaire, intermédiaire aux vaisseaux lymphatiques, qui s'épaissit et s'endurcit. C'est là ce que plusieurs médecins regardent à tort, selon nous, comme un tissu de nouvelle formation (tissu squirrheux).

127. Non-seulement les ganglions mésentériques sont fréquemment affectés chez les phthisiques, mais encore les vaisseaux lymphatiques eux-mêmes, qui des intestins se rendent à ces ganglions, nous ont présenté quelquefois un état morbide fort remarquable, et qui avait son siége tantôt dans les liquides que contenait le vaisseau lymphatique, tantôt dans les parois mêmes de ce vaisseau. Ainsi quatre ou cinq fois nous avons vu des lymphatiques, qui partaient d'ulcérations intestinales, remplis, dans une grande étendue de leur trajet, par une matière purulente demi-concrète, semblable à du tubercule qui commence à se ramollir. Comme le vaisseau en était inégalement rempli, il en résultait des renflements, des espèces de nodosités plus ou moins rapprochées, dans l'intervalle desquelles le vaisseau lymphatique reprenait sa transparence ou gardait une teinte blanchâtre. Mais, ce qu'il y avait de fort digne de remarque, c'est que tant que le lymphatique rampait encore sur les parois de l'intestin, les petits renflements arrondis constitués par la matière blanche et demi-concrète qui les remplissait inégalement, ressemblait parfaitement aux tubercules qui se développent ordinairement, sous la forme de granulation, dans l'épaisseur des parois intestinales. Il serait prématuré maintenant d'essayer de caractériser la nature et d'assigner l'origine de l'espèce de matière tuberculeuse que nous avons trouvée dans les lymphatiques. S'était-elle formée dans ces vaisseaux eux-mêmes? Y avait-elle été introduite par voie d'absorption?

D'autres vaisseaux lymphatiques, qui nous ont présenté un aspect semblable aux précédents, avaient cependant subi un autre genre d'altération. Ce n'était plus une matière étrangère

qui était contenue dans leur intérieur, c'étaient leurs parois elles-mêmes qui, épaissies et endurcies d'espace en espace, produisaient par intervalles des renflements plus ou moins prononcés. Ces vaisseaux, comme les précédents, tantôt se perdaient dans le mésentère au bout d'un certain trajet, et tantôt pouvaient être poursuivis jusqu'à des glandes lymphatiques tuméfiées et tuberculeuses.

Ces faits, ainsi que d'autres relatifs à certaines altérations du canal thorachique que nous avons cités ailleurs, nous semblent dignes d'intérêt, comme propres à jeter quelque jour sur la connexion des tubercules avec certains états morbides des vaisseaux lymphatiques. Jusqu'à présent on a beaucoup parlé de cette connexion, sans la démontrer par aucun fait direct.

128. Nous ne dirons que quelques mots sur les maladies des glandes annexées au tube digestif. Les glandes salivaires ne nous ont paru affectées chez aucun phthisique. Le foie ne nous a offert que des altérations qui ont été déjà aussi bien décrites que nous pourrions le faire ici. Parmi ces altérations, les unes peuvent être plus particulièrement considérées comme propres aux phthisiques : tel est d'abord l'état gras du foie, dont nous avons constaté l'existence chez un tiers environ des malades morts de phthisie pulmonaire dans les salles de M. Lerminier. Cet état, dont la nature et la cause sont si obscures, ne nous a paru être annoncé par aucun symptôme particulier qui pût nous porter à en soupçonner l'existence. Il ne nous a pas semblé coïncider plus souvent avec un état morbide du duodénum qu'avec un état sain de ce même intestin. Nous noterons cependant qu'une des plus graves altérations que nous ayons trouvées dans le duodénum existait chez un individu dont le foie avait subi à un très-haut degré la dégénération graisseuse. Chez ce malade, en effet, le duodénum, rouge dans toute son étendue, présentait dans ses deux dernières portions un grand nombre de petites ulcérations, arrondies ou oblongues ; pressées les unes contre les autres, criblant en quelque sorte la membrane muqueuse ; leur fond était noirâtre, couleur importante à noter, parce qu'elle semblait indiquer l'état ancien de ses ulcérations.

Une autre altération du foie particulière aux phthisiques, c'est la présence de tubercules dans son parenchyme. Chez les adultes, d'ailleurs, on ne les observe que rarement, à peine une fois sur cinquante; nous les y avons rencontrés plus souvent chez les enfants. Nous avons vu aussi quelquefois ces tubercules développés dans les annexes du foie ou autour d'eux. Ainsi nous en avons trouvé dans l'épaisseur des parois de la vésicule du fiel, qui autour d'eux n'étaient point altérées; d'autres, développés sur le trajet des divers canaux biliaires, avaient oblitéré en partie leur cavité et avaient donné lieu à un ictère; chez deux phthisiques seulement nous avons observé ce genre de complication produit par la cause toute mécanique dont nous venons de parler; le foie était gras dans l'un de ces cas; dans l'autre il paraissait sain. Ce sont, d'ailleurs, les deux seules fois que nous ayons vu un ictère chez des phthisiques.

D'autres espèces d'altérations peuvent avoir frappé l'appareil hépatique des phthisiques; mais ces altérations, entièrement accidentelles, ne leur sont pas particulières, comme semble l'être la dégénération graisseuse du foie; elles peuvent aussi bien exister isolément, ou coïncider indifféremment avec toutes les espèces de maladies; ce serait donc sortir de notre sujet que d'en parler ici.

Le pancréas est à peu près aussi rarement affecté chez les phthisiques que les glandes salivaires. Une seule fois, en effet, nous en avons constaté l'état morbide; mais dans ce cas même ses granulations n'étaient point altérées; deux ou trois petits tubercules, ayant chacun le volume d'un pois, étaient développés dans le tissu cellulaire qui unit ces granulations entre elles.

§ IV. MALADIES DE L'APPAREIL URINAIRE.

129. Quant à l'appareil urinaire, qu'est-il besoin de répéter ici ce que l'on trouve écrit partout, savoir, que chez les phthisiques il présente quelquefois des tubercules, soit dans les reins, soit dans l'épaisseur des parois mêmes de la vessie? Dans les reins, comme dans les différents organes parenchymateux, un tissu très-sain entoure le plus souvent ces tubercules; ailleurs,

la substance de l'organe est rouge, ramollie, enflammée. Nous les avons vus dans une circonstance exactement bornés aux cônes de substance tuberculeuse, dont il n'y avait plus que la forme seule de conservée.

A l'exception de ces tubercules, nous n'avons trouvé dans l'appareil urinaire aucune lésion qui ait quelque rapport avec la phthisie, et dont on ne pût tout aussi bien parler à l'occasion de toutes les maladies qu'à l'occasion de celle-ci. Toutefois nous ne devons pas passer sous silence un fait qui peut servir à éclairer l'étiologie des tubercules. Chez un homme mort à la Charité, dans le service de M. le professeur Fouquier, nous trouvâmes une remarquable altération des voies urinaires. La surface interne de la vessie présentait une couleur noire de la membrane muqueuse avec de nombreuses ulcérations et épaississement notable des tissus subjacents. Près de son col existait une ouverture à travers laquelle passait l'urine pour pénétrer et séjourner dans une poche qui aurait pu admettre au moins une pomme d'api. Cette poche accidentelle était formée dans le tissu cellulaire interposé entre la vessie et le rectum. Sa surface interne était tapissée par une couche lisse et noirâtre, qui présentait un aspect tout-à-fait semblable à la membrane muqueuse vésicale elle-même. Mais de plus, et c'est là le fait sur lequel nous désirons ici fixer plus particulièrement l'attention, les parois de la poche dont nous venons de parler étaient parsemées d'un grand nombre de petits corps d'un blanc jaunâtre, irrégulièrement arrondis, s'écrasant assez facilement sous le doigt, offrant, en un mot, tous les caractères de la matière tuberculeuse. Ici, le point de départ de la formation de cette matière avait été manifestement un travail inflammatoire; mais chez combien de malades, d'ailleurs, de semblables lésions n'ont pas été suivies de la production de tubercules! Ici encore il faut donc avoir égard à la prédisposition individuelle.

§ V. MALADIES DE L'APPAREIL LOCOMOTEUR.

130. Elles sont peu nombreuses chez les phthisiques. Nous appellerons cependant l'attention des observateurs sur la dimi-

nution de volume, sur la véritable atrophie que subissent les muscles chez ces malades. La décoloration de la fibre charnue, l'amincissement des faisceaux qui la constituent, sont en rapport avec l'état du sang, dans lequel on doit admettre *à priori* que la quantité de sérum l'emporte de beaucoup sur la quantité de fibrine et de matière colorante. Ces faits, généralement connus, peuvent conduire à la connaissance de la véritable nature de plusieurs lésions que présentent chez les phthisiques les organes internes. L'espèce d'atrophie que subissent quelques-uns de ceux-ci (cœur et tube digestif en particulier), leur diminution de consistance (cœur, intestins, centres nerveux), ne peuvent-elles pas dépendre, comme dans les muscles, d'une simple modification de l'acte nutritif, liée à la viciation de l'hématose, sans qu'il soit nécessaire d'admettre pour plusieurs de ces cas un travail inflammatoire antécédent?

Nous n'avons vu que très-rarement des tubercules dans les muscles, et encore, lorsque nous les y avons rencontrés, ces tubercules n'étaient pas situés dans la fibre musculaire elle-même, mais bien dans le tissu cellulaire situé soit entre les différents muscles, soit entre les faisceaux d'un même muscle.

131. Chez quatre phthisiques seulement nous avons trouvé une altération notable des os. Chez deux d'entre eux, les tubercules pulmonaires semblaient être l'affection principale; chez les deux autres ils n'avaient joué qu'un rôle très-secondaire dans la production des symptômes et de la mort.

XXVIe OBSERVATION.

Tubercules dans le tibia.

Un jeune homme de 20 ans présentait tous les symptômes d'une phthisie pulmonaire avec présence de cavernes dans l'un et l'autre poumon; les ganglions lymphatiques du cou étaient tuméfiés et douloureux; la peau qui les recouvrait était rouge en quelques points. Ce malade avait en même temps une diarrhée chronique, et de plus, immédiatement au-dessus de la malléole interne du côté droit, existait une tuméfaction mal circonscrite de la peau, avec deux ou trois petites tumeurs fistuleuses d'où s'écoulait un pus grisâtre et fétide. Il faisait remonter l'origine de ce dernier mal à un coup de pied de cheval qu'il avait reçu sur la partie in-

férieure du tibia. Avant cet accident il avait déjà eu des symptômes de phthisie pulmonaire. A l'ouverture du cadavre, on trouva des tubercules à tous les degrés dans les poumons ; il y en avait aussi dans les ganglions cervicaux, axillaires, mésentériques ; les ganglions des bronches n'en présentaient aucun ; la membrane muqueuse intestinale était ulcérée en un grand nombre de points. La partie inférieure de la jambe droite fut examinée avec soin ; la peau était décollée dans une assez grande étendue au-dessus et autour des malléoles. Partout où ce décollement avait lieu, l'os dépouillé de périoste était rugueux, inégal à sa surface. De plus, sur la surface antérieure du tibia, l'os était creusé d'une cavité arrondie, pouvant admettre une noix, et dans laquelle était contenu une matière d'un blanc jaunâtre, encore solide dans sa circonférence, où on pouvait l'écraser sous le doigt comme du lait caillé, transformée à son centre en une bouillie blanchâtre, qui semblait spécialement composée de deux parties, l'une plus liquide, comme séreuse, et l'autre constituée par de petits grumeaux blancs, qui nageaient au milieu de la première.

Cette observation présente un exemple remarquable de tubercules développés à la fois dans plusieurs organes. La cause première, sous l'influence de laquelle parut naître l'affection du tibia, est digne d'attention : c'est en effet à la suite d'une violence extérieure que l'os devint le siége d'une vive douleur, là où il avait été frappé, et que l'extrémité inférieure de la jambe droite commença à se tuméfier ; alors des tubercules pulmonaires existaient déjà dans le poumon, de telle sorte que la même disposition qui en avait amené la production dans cet organe et dans les ganglions lymphatiques de diverses parties du corps, en favorisa aussi le développement dans le système osseux, là ou s'établit momentanément un travail d'irritation. Survenue chez des individus autrement disposés, celle-ci aurait eu d'autres résultats. Il nous semble qu'on ne saurait trop faire ressortir cette infinie variété de phénomènes que peut produire une même cause, suivant l'idiosyncrasie des individus sur lesquels elle exerce son influence.

XXVIIe OBSERVATION.

Tubercules dans le corps des vertèbres et dans le sacrum.

Un homme de 40 ans environ mourut à la Charité en 1824, dans le ser-

vice de M. Fouquier. Les poumons contenaient de nombreux tubercules. Au devant du corps des dernières vertèbres lombaires et du sacrum existait une vaste collection purulente au-dessous de laquelle se trouvaient à nu ces os dépouillés de leur périoste. Dans l'épaisseur du corps des deux dernières vertèbres lombaires étaient creusés de petites cavités irrégulièrement arrondies, au nombre de quatre à cinq, ayant toutes à peu près la même grandeur, pouvant chacune admettre une noisette. Les unes communiquaient avec la collection purulente; les autres existaient au milieu du corps de la vertèbre et n'avaient encore aucune voie ouverte à l'extérieur. Chacune de ces cavités contenait une matière blanche, friable, tout-à-fait semblable à la matière tuberculeuse des ganglions bronchiques. En dehors des deux premiers trous du sacrum existait une autre cavité plus considérable que les précédentes, et qui ne contenait plus que des débris de tubercules, sous forme de masses granuleuses, suspendues au milieu d'une matière purulente.

La présence de véritables tubercules dans les vertèbres est un fait rare d'anatomie pathologique, ou du moins ne les rencontre-t-on pas souvent à cet état de crudité qui permet de les reconnaître facilement. Dans la plupart des cas où il y a ce qu'on appelle *carie* des vertèbres (terme vague et très-mal défini), on ne trouve autre chose qu'une destruction plus ou moins complète, un ramollissement pultacé d'une ou de plusieurs vertèbres, et souvent aussi de simples inégalités ou rugosités à la surface externe de leur corps, qui est privé de périoste et qui baigne dans du pus. L'observation suivante offrira un cas de ce dernier genre, remarquable par son étendue, observé chez un individu dont les poumons commençaient à se tuberculiser.

XXVIIIe OBSERVATION.

Collection de pus au-devant du corps de toutes les vertèbres dorsales et lombaires. Destruction de leur périoste et altération de la couche superficielle de l'os.

Un homme, d'un âge moyen, ne présenta, pendant la durée de son séjour à l'hôpital, d'autres phénomènes morbides que ceux qui appartiennent à une diarrhée chronique. On trouva effectivement, après la mort, de nombreuses ulcérations dans les intestins, mais on rencontra de plus une lésion qu'on était loin de soupçonner. Au-devant et sur les parties latérales du corps des premières vertèbres lombaires et de toutes les dorsales, exis-

taient des tumeurs, rénitentes, séparées les unes des autres, et comme étranglées par des espèces de sillons au niveau de chaque fibro-cartilage intervertébral. De chacune de ces tumeurs incisées, et dont les parois étaient formées par un mélange de tissu fibreux et de tissu cellulaire condensé, s'échappa en grande quantité un pus blanchâtre et épais. Le corps de toutes les vertèbres déjà nommées était dépouillé de son périoste; en contact immédiat avec le pus, l'os offrait une surface hérissée d'aspérités nombreuses ; il avait généralement une teinte grisâtre ; plus profondément il ne paraissait avoir subi aucune altération. Tous les fibro-cartilages intervertébraux s'étaient conservés dans leur état normal. Les poumons ne contenaient que quelques tubercules miliaires épars dans leur parenchyme, qui d'ailleurs était sain.

XXIXe OBSERVATION.

Destruction partielle de plusieurs os ; épanchement de matière d'apparence tuberculeuse dans les points où l'os est détruit.

Une femme, âgée de 20 ans, entra à l'hôpital de la Charité dans un état fort avancé de dépérissement. Elle accusait des douleurs dans le dos le long de la colonne vertébrale, en divers points des parois thorachiques et des membres. Sur les parties latérales du sternum on remarquait des tumeurs irrégulièrement arrondies et qui étaient le siége d'une fluctuation obscure, ces tumeurs ne présentaient ni chaleur, ni changement de couleur à la peau. Une autre tumeur de même nature se montrait à la surface postérieure de l'avant-bras gauche. Cette femme avait continuellement de la fièvre et une abondante diarrhée ; elle s'affaiblit de plus en plus et succomba (1).

OUVERTURE DU CADAVRE.

Les tumeurs des parois thorachiques ayant été d'abord incisées, on vit s'écouler un liquide blanchâtre, purulent, au milieu duquel nageaient une foule de petits grumeaux d'un blanc plus mat et d'une consistance plus grande; on eût dit de la matière qui remplit plus ordinairement les excavations tuberculeuses du poumon. Au fond du vaste foyer rempli par ce liquide, les trois ou quatre dernières vraies côtes de chaque côté n'exis-

---

(1) Cette observation, qui n'est remarquable que sous le rapport de l'anatomie pathologique, eût offert un plus grand intérêt, si, à l'époque déjà ancienne où nous la recueillîmes, nous avions noté le temps depuis lequel durait la maladie, ses symptômes antécédents, son début et ses causes.

taient plus, elles avaient subi une complète destruction dans l'étendue de quatre travers de doigt en largeur. Là où ces os commençaient à reparaître, leurs bouts étaient fragiles, hérissés d'aspérités. Au milieu du liquide nageaient quelques esquilles osseuses ; à la place des portions de côtes détruites se montrait la plèvre, séparée du pus par une couche de tissu cellulaire épaissie et condensée ; la plèvre elle-même paraissait avoir conservé son épaisseur naturelle.

La face antérieure du sternum, près de son articulation avec la clavicule gauche, était recouverte, dans une étendue de trois à quatre pouces en tous sens, par une matière purulente semblable à celle que nous venons de décrire. Partout où il était en contact avec du pus, cet os était dépouillé de son périoste, et très-rugueux.

Le long de chaque gouttière vertébrale, en arrière, au niveau des vertèbres lombaires et des dernières dorsales, existaient de petites tumeurs ayant le même aspect que les précédentes. Elles contenaient une matière grumeleuse, plus épaisse et plus consistante, comme si la matière tuberculeuse était ici moins complètement ramollie. Les apophyses épineuses étaient en partie détruites; à leur place n'existaient plus que des fragments irréguliers, ressemblant aux bouts d'un os fracturé. Les lames vertébrales étaient rugueuses, âpres au toucher.

Le long de cette même colonne vertébrale, en avant, depuis l'extrémité inférieure du sacrum jusqu'au niveau des dernières vertèbres cervicales, se montraient au-devant et sur les côtés du corps de chaque vertèbre, des tumeurs rénitentes dont les parois étaient formées par du tissu cellulaire condensé, fibreux en plusieurs points. Elles contenaient encore le même liquide que les tumeurs précédemment décrites. Les corps de toutes les vertèbres, excepté les premières cervicales, ainsi que la face antérieure du sacrum, étaient hérissés de nombreuses aspérités ; le corps de chaque vertèbre se détachait avec une extrême facilité des fibro-cartilages intervertébraux restés sains.

Une autre tumeur, encore semblable à celle de la poitrine sous le rapport de la forme, de la conservation naturelle de la couleur de la peau, de la nature du liquide qui la remplissait, apparaissait à la partie inférieure de l'un des avant-bras ; dans l'espace correspondant à cette tumeur, c'est-à-dire dans l'étendue de trois travers de doigt en hauteur, le radius avait cessé d'exister ; en haut de cette solution de continuité, il se terminait par une extrémité rugueuse et inégale ; en bas, on n'en voyait plus qu'un très petit fragment, qui s'articulait avec les os du métacarpe.

Dans la paume de la main droite s'observait une altération un peu différente des précédentes : près de l'articulation métacarpo-phalangienne du doigt annulaire, on observait une ouverture à bords arrondis, assez large pour admettre un petit pois. C'était l'orifice externe d'un trajet fistuleux qui s'étendait jusqu'à l'articulation; un liquide noirâtre, inodore, s'en écoulait. L'extrémité supérieure de la première phalange du doigt annu-

laire était en partie détruite ; sa surface offrait un grand nombre d'aspérités, remarquables par leur fragilité. Elle était noire, et son aspect se rapprochait assez de celui d'un os formé de substance spongieuse qui a été brisé. Cette altération régnait dans l'étendue d'un pouce ; plus bas, l'os était sain. L'extrémité inférieure de l'os métacarpien avait conservé sa forme arrondie ; elle était lisse et unie, mais noire et d'une grande fragilité : au milieu de cette couleur noire existaient éparses trois petites taches rouges, qui semblaient être le résultat d'une vive injection vasculaire de la substance osseuse. Le corps de l'os était sain.

Immédiatement au-dessus de la clavicule gauche on trouva un gros ganglion lymphatique tuberculeux ; c'était le seul qui le fût : mais l'*ensemble de ces ganglions était augmenté de volume et rouge.* Rien de remarquable dans le canal thorachique.

Les poumons ne présentaient d'autre altération qu'un petit nombre de tubercules miliaires agglomérés vers leur sommet. Le canal intestinal était rouge en divers points de son étendue.

§ VI. MALADIES DU SYSTÈME NERVEUX.

132. L'encéphale et ses dépendances sont au nombre des organes que nous avons trouvés le plus constamment sains chez les phthisiques, ou du moins le plus constamment exempts de lésions appréciables pour nous. Ce que nous venons de dire n'est applicable qu'aux adultes ; car on sait que chez les enfants phthisiques des tubercules existent assez souvent dans le cerveau. A peine en avons-nous rencontré trois ou quatre fois dans les nombreuses autopsies de phthisiques que nous avons eu occasion de faire depuis une quinzaine d'années. Dans aucun des cas que nous avons observés, ces tubercules n'avaient donné lieu à des accidents cérébraux. Ils étaient fort peu développés, et autour d'eux la pulpe nerveuse ne paraissait point altérée, ce qui prouve au moins qu'ils sont très-rares. Quant aux méninges, on trouve très-fréquemment la pie-mère notablement infiltrée d'une sérosité limpide ou même un peu trouble, sans qu'à cette infiltration, qui se trouve également chez le plus grand nombre des individus qui succombent à des maladies chroniques, puisse être rapporté aucun symptôme morbide. Si, en effet, après la mort, on trouve généralement sain le cerveau des phthisiques, cette absence de lésion est d'accord avec l'ab-

sence générale des symptômes du côté du système nerveux qu'on observe chez ces malades. Sauf leur diminution d'énergie, les diverses fonctions de la vie animale se conservent le plus souvent intactes jusqu'à la mort : chez quelques-uns, cependant, du délire survient quelques jours avant le terme fatal; mais, pour l'expliquer, le cerveau et ses dépendances ne nous ont offert aucune lésion constante : tantôt nous avons trouvé la pie-mère plus injectée que de coutume, et une teinte rosée très-marquée de la substance corticale de la superficie des hémisphères; tantôt une notable quantité de sérosité était épanchée soit dans les différents ventricules, soit surtout à la base du crâne; tantôt, enfin, nous trouvions le cerveau décoloré ainsi que ses membranes, pas d'épanchement dans les ventricules ni ailleurs, une consistance naturelle de la substance nerveuse, en un mot, aucune lésion qui pût rendre compte du délire. Sans doute on ne saurait trop encourager et multiplier les recherches qui ont pour but de rattacher chaque désordre fonctionnel du cerveau à une altération appréciable de cet organe; de belles et importantes découvertes ont été déjà le fruit de ce genre de recherches; mais dire que dans tous les cas où il y a eu trouble des fonctions du cerveau, on devra nécessairement trouver une lésion des centres nerveux, c'est émettre une opinion que réfutent des faits très-nombreux. Certainement cette lésion existe, puisqu'en saine physiologie on doit admettre qu'une fonction ne peut être troublée, sans que l'organe qui en est le siége soit lui-même altéré : mais ce qu'il faut bien reconnaître, c'est que, dans le système nerveux surtout, cette altération nous échappe entièrement dans un bon nombre de cas.

Sans trop nous écarter de notre sujet, nous croyons pouvoir rapporter ici une observation recueillie chez un phthisique, éminemment propre à confirmer les assertions précédentes.

XXXe OBSERVATION.

Symptômes d'apoplexie avec hémiplégie droite chez une femme atteinte de tubercules pulmonaires. Aucune altération appréciable dans les centres nerveux.

Le sujet de cette observation était une femme, âgée de trente-cinq ans,

vendeuse de poissons à la Halle. Trois mois avant son entrée à la Charité, elle avait été prise d'une extinction de voix, qui depuis n'avait pas cessé. Lorsqu'elle fut soumise à notre examen, l'affection du larynx semblait surtout prédominante, et l'on ne pouvait que soupçonner un état tuberculeux des poumons. Mais pendant les deux mois suivants les symptômes de phthisie pulmonaire se dessinèrent de plus en plus. Dans la soirée du 14 mai 1825, cette femme, sans cause connue, tombe tout-à-coup dans un état comateux. A la visite du 5 elle offre l'état suivant : yeux fermés; traits immobiles; pas de réponse aux questions; face très-pâle; les membres droits, soulevés, retombent comme une masse inerte; on pince fortement la peau de ses membres, sans que la malade témoigne par aucun signe qu'elle éprouve de la douleur. A gauche, au contraire, elle retire l'un ou l'autre membre lorsqu'on le pince, et sa face se grippe; si on soulève ces membres, ils ne retombent que peu à peu, soutenus qu'ils semblent être par l'action musculaire. L'existence d'une hémiphlégie droite n'est donc pas douteuse; le pouls est fréquent et dur; la peau chaude. La respiration est libre; dans l'après-midi, elle se trouble, du râle survient, et la mort a lieu à onze heures du soir.

OUVERTURE DU CADAVRE

9 heures après la mort.

Les méninges ne sont ni pâles, ni plus injectées que de coutume. La pie-mère extérieure n'est point infiltrée de sérosité. La substance grise de la périphérie du cerveau n'est point rosée, et elle a une consistance ordinaire. La substance blanche des hémisphères ne présente qu'un petit nombre de points rouges; elle n'est donc point gorgée d'une quantité surabondante de sang. Les ventricules latéraux contiennent de la sérosité limpide, mais pas en assez grande abondance pour les distendre; on n'en trouve non plus qu'une quantité médiocre à la base du crâne. Du reste, examinée avec le plus grand soin, la substance de l'encéphale ne présente aucune altération à laquelle puisse être rapportée l'hémiplégie, non plus que les autres symptômes nerveux. La moelle épinière, examinée dans sa portion cervicale, est exempte de toute lésion appréciable. — Une seule excavation tuberculeuse peu considérable existait au sommet de l'un des poumons, qui, dans le reste de leur étendue, contenaient un grand nombre de tubercules miliaires; autour d'eux le parenchyme pulmonaire était sain. Les cordes vocales étaient ulcérées. — La membrane muqueuse gastrique offrait, vers le grand cul-de-sac, une rougeur pointillée, large comme deux pièces de cinq francs réunies; partout elle avait conservé sa consistance physiologique. Le reste du tube digestif présentait en quelques points seulement une légère injection sous-muqueuse. — L'utérus, s'élevant de deux travers de doigt au-dessus du pubis, contenait un fœtus.

Dans cette observation, nous voyons le cerveau, altéré sans doute dans son organisation, mais sans que cette altération soit appréciable pour nous, devenir tout-à-coup inhabile à l'accomplissement de plusieurs de ses fonctions; l'hémiplégie démontre que cette altération, quelle qu'elle fût, était plus considérable d'un côté que de l'autre. La mort eut lieu dans ce cas, comme dans un grand nombre d'affections cérébrales, consécutivement à la cessation, ou du moins à la diminution de l'influence nerveuse sur la respiration.

133. Ainsi, dans ce cas, un phthisique meurt par le cerveau, et nous ne trouvons après la mort aucune lésion appréciable de celui-ci ni de ses dépendances. Chez quelques autres phthisiques, au contraire, dont le système nerveux n'avait présenté aucun désordre fonctionnel bien apparent, nous avons trouvé dans l'encéphale une lésion fort remarquable de ses parties centrales. Le corps calleux, dans une partie de son étendue, était notablement ramolli; mais surtout le septum lucidum et la voûte à trois piliers n'existaient véritablement plus que sous la forme d'une bouillie blanchâtre, qu'on enlevait comme une substance liquide, et qui laissait à nu la toile choroïdienne. Ce ramollissement, ou plutôt cette véritable liquéfaction de la voûte, se terminait en arrière au commencement de chaque corps frangé, et en avant à la bifurcation de son pilier antérieur; chacune des divisions de celui-ci pouvait être suivie, comme de coutume, jusqu'aux tubercules mamillaires, qui avaient conservé leur aspect sain. Dans un de ces cas la substance blanche qui forme l'enveloppe extérieure des couches optiques avait participé au ramollissement pultacé de la voûte; elle était en partie détruite et laissait voir à nu la substance grise. Enfin, d'autres fois, et toujours chez des phthisiques, nous avons trouvé également ramollie, liquéfiée, détruite complètement en plusieurs points, l'espèce d'écorce blanche qui recouvre la substance grise intérieure des cornes d'ammon. Chez ces différents individus, nous le répétons, il n'y avait eu ni délire, ni aucun trouble apparent des diverses fonctions de la vie animale. Ils n'avaient pas pré-

senté non plus cette exaltation de sensibilité de la peau du tronc, qui a été récemment signalée par un observateur distingué, M. le docteur Senn, de Genève (1), comme un des signes caractéristiques du ramollissement des parties blanches centrales du cerveau. Nous pouvons d'autant plus l'affirmer, que, plusieurs de ces malades ayant été percutés et auscultés peu de jours avant leur mort, cette augmentation morbide de sensibilité du tronc n'aurait pu nous échapper.

Le ramollissement dont nous venons de parler ne présente d'ailleurs, sous le rapport anatomique, aucun caractère de travail inflammatoire; on ne trouve, ni autour de lui, ni là où il existe, aucune trace d'injection vasculaire; rien ne prouve que la substance ramollie soit infiltrée de pus, puisqu'elle a conservé sa couleur normale; en un mot, il n'y a en elle de changé que sa consistance. Un raisonnement, fondé sur des analogies très-admissibles, peut certainement conduire à admettre que ce changement de consistance suffit pour prouver l'existence d'un travail inflammatoire. Cette opinion a pour elle des probabilités, mais aucun fait n'en démontre la rigoureuse exactitude. Quant à nous, nous serions porté à rapprocher le ramollissement cérébral particulier, dont il est ici question, de certains ramollissements du cœur, des muscles de la vie animale, et des parois de l'estomac, dont la nature n'est pas pour nous un fait démontré, et qui dépendent peut-être, comme nous l'avons déjà demandé sans l'affirmer (111), de l'altération plus ou moins profonde que doit nécessairement subir dans tous les tissus le grand phénomène de la nutrition, lorsque, sous l'influence d'un certain nombre de maladies chroniques, le sang n'est plus convenablement modifié ou réparé. Quoi qu'il en soit, recueillons les faits et ne cherchons point à en donner une interprétation prématurée. C'est déjà un grand pas de fait dans les sciences que de savoir suspendre son jugement sur beaucoup de points dont la solution ne semble pas douteuse, lorsqu'on n'en a encore fait qu'une étude superficielle.

---

(1) *Recherches sur la méningite*, etc.

§ VII. MALADIES DES ORGANES GÉNITAUX.

Ces organes ne nous ont paru être chez les phthisiques que très-rarement altérés. Toutefois ils n'échappent pas à la loi en vertu de laquelle les tubercules, une fois créés dans le poumon, tendent à se reproduire dans d'autres parties. Ainsi nous avons trouvé de ces tubercules dans les testicules, dans les parois des vésicules séminales, dans le tissu de l'utérus, dans les ovaires, et jusque dans l'épaisseur des parois des trompes utérines. Mais ces cas sont rares, et les organes génitaux de l'un et de l'autre sexe n'en doivent pas moins être placés au nombre des parties qui, chez les phthisiques, deviennent le moins communément le siége de la dégénération tuberculeuse.

Il ne faudrait pas croire, d'ailleurs, que c'est seulement dans les cas où beaucoup de parties ont été envahies par les tubercules, que ces organes peuvent se trouver à leur tour atteints par eux; le contraire a été observé; ainsi chez une femme de 29 ans, la trompe utérine droite, d'un rouge vif à l'extérieur, bosselée et d'un volume considérable, contenait dans ses parois de grosses masses de matière tuberculeuse. Les deux poumons étaient creusés de vastes cavernes; les intestins étaient ulcérés; mais nulle part ailleurs il n'y avait de tubercules.

Pendant la vie les organes génitaux ne présentent guère autre chose à noter que le dérangement des règles chez la femme. A cet égard il est difficile d'établir de principe qui n'ait pas ses exceptions : il est des femmes dont les époques menstruelles se suspendent, dès qu'elles commencent à tousser; il en est d'autres qui continuent à les voir jusqu'à une époque très-avancée de leur maladie. Toutefois, dans le plus grand nombre des cas, les règles persistent encore assez long-temps après l'apparition des premiers symptômes; et ce n'est guère qu'à l'époque où les tubercules commencent à se ramollir, et où un mouvement fébrile s'établit, qu'après s'être d'abord dérangées, elles se suspendent définitivement.

CHAPITRE IV.

MARCHE ET DURÉE DES TUBERCULES PULMONAIRES.

134. Portal, Bayle et d'autres auteurs ont déjà signalé les nombreuses variétés que présente la phthisie sous le rapport de sa marche et de sa durée. Un espace de deux années nous semble être le terme moyen de la durée de cette affection chez les individus soumis à notre observation dans les hôpitaux. Mais on sent qu'on ne peut plus comparer, sous le rapport de la durée, la phthisie pulmonaire qui frappe les pauvres, les ouvriers, chez lesquels l'absence des soins nécessaires tend à en accélérer la marche, et cette même phthisie, lorsqu'elle sévit chez les gens riches. Chez ces derniers, toutes choses étant égales d'ailleurs, elle doit avoir une durée plus longue.

135. Dans la classe d'hommes qui sont traités dans les hôpitaux, il en est toutefois chez lesquels la phthisie pulmonaire se prolonge beaucoup plus long-temps, et affecte même une marche remarquable par sa lenteur, absolument parlant. Ainsi plusieurs malades toussaient déjà depuis un grand nombre d'années, lorsqu'ils étaient soumis pour la première fois à notre examen. Les hémoptysies abondantes auxquelles ils avaient été sujets, et la difficulté de respirer qu'ils n'avaient cessé d'éprouver depuis l'époque très-éloignée à laquelle ils faisaient remonter le commencement de leur toux, l'état valétudinaire habituel dans lequel ils étaient restés depuis cette même époque, tout semblait indiquer que chez eux les tubercules pulmonaires, dont l'ouverture du cadavre nous démontrait l'existence, existaient depuis bien long-temps. Mais vraisemblablement ces tubercules n'avaient augmenté que très-lentement de nombre et de volume; aucune complication n'en avait hâté la marche; et, en raison surtout d'une heureuse disposition du sujet, ils n'avaient réagi à leur tour d'une manière fâcheuse sur aucun organe important; de là, la longue absence, ou du moins la bénignité des symptômes, soit locaux, soit généraux. Tel était, par exemple, le cas d'un vieillard, âgé de soixante-seize ans, qui, depuis plus de trente ans, toussait et crachait souvent du

sang, et chez lequel nous constatâmes par la nécropsie l'existence d'une phthisie tuberculeuse.

136. D'autres fois, au contraire, la phthisie pulmonaire affecte une marche très-rapide, et elle peut être alors véritablement considérée comme une maladie aiguë. Mais ici encore se présentent plusieurs variétés que nous allons successivement signaler.

137. Il est d'abord des cas dans lesquels la phthisie pulmonaire se montre avec ses symptômes accoutumés ; mais seulement ces symptômes se succèdent avec une effrayante rapidité. Ici, d'ailleurs, deux subdivisions doivent être établies : tantôt la maladie est aiguë dès son début, tantôt, au contraire, elle ne le devient qu'à une période plus ou moins avancée. Citons quelques exemples de cette première forme de la phthisie aiguë et de chacune de ses deux divisions.

XXXIe OBSERVATION.

Phthisie pulmonaire aiguë ; mort au bout de trois semaines.

Un jeune homme entra à la Charité avec les symptômes d'une entérite légère, qui céda promptement à la diète et à l'usage des tisanes délayantes. Jusqu'alors il n'avait offert aucun signe qui pût faire soupçonner chez lui l'existence de tubercules pulmonaires. Sur le point de quitter l'hôpital, il s'enrhume ; au bout de quelques jours, fièvre, amaigrissement, altération des traits. Trois semaines après l'apparition de la toux, sueurs abondantes, telles qu'elles existent dans la dernière période de la phthisie ; dernier degré du marasme ; pectoriloquie évidente et gargouillement au-dessous de la clavicule droite. Mort dans la quatrième semaine. Une énorme caverne était creusée dans le lobe supérieur du poumon droit.

XXXIIe OBSERVATION.

Phthisie pulmonaire aiguë ; mort au bout de cinq semaines.

Un bijoutier, âgé de 18 ans, s'était toujours bien porté jusqu'au commencement du mois de mars 1822 ; avant cette époque il n'avait jamais ni toussé, ni craché de sang, ni senti son haleine courte ; quelquefois seulement il avait éprouvé des douleurs entre la clavicule gauche et le sein du même côté. Vers le 6 mars il contracta un rhume. Vers le 15 du même mois, oppression ; diminution notable des forces ; réapparition de la dou-

leur au-dessous de la clavicule gauche; application d'un grand nombre de sangsues sur ce point; vésicatoire au bras. Cependant l'état du malade s'aggrave chaque jour; il entre à la Charité le 1er avril. A cette époque, fièvre hectique bien caractérisée; crachats purulents; gargouillement très-fort dans toute la partie antérieure du côté gauche du thorax; dévoiement depuis quelques jours (lichen, décoction blanche). Mort le 16 avril, cinq semaines environ après l'apparition de la toux. Des excavations tuberculeuses multipliées remplissaient le poumon gauche.

XXXIIIe OBSERVATION.

Tubercules pulmonaires n'ayant donné lieu pendant plusieurs années qu'aux symptômes de la phthisie au premier degré. Formation rapide d'une caverne, et mort en onze jours.

Un homme, âgé de 30 ans, ne présentait, lors de son entrée à l'hôpital, que les symptômes d'un catarrhe pulmonaire peu intense. Cependant, depuis l'âge de 25 ans il avait eu plusieurs hémoptysies légères; il était sans fièvre et avait assez d'embonpoint. L'auscultation et la percussion ne nous apprirent rien pendant les dix premiers jours; au bout de ce temps, il expectora, pour la première fois, des crachats striés, qui furent regardés par M. Lerminier comme formés par un mélange de matière tuberculeuse et de mucus. Le même jour, l'auscultation fit reconnaître un gargouillement très-prononcé sous la clavicule droite. Ainsi, depuis la veille, un tubercule ramolli semblait s'être fait jour à travers les bronches. Le lendemain, l'expectoration était encore plus caractéristique, et la pectoriloquie, qui avait remplacé le gargouillement, annonçait que la caverne s'était en partie vidée. Pendant les huit jours suivants nous entendîmes successivement dans plusieurs points, autour et au-dessus de la caverne principale, un gargouillement qui nous annonça le ramollissement d'autres tubercules, et leur communication, soit avec les tuyaux bronchiques, soit avec la première excavation. Cependant le malade, qui jusqu'alors avait conservé son embonpoint et ses forces, dépérit avec une effroyable rapidité, et succomba onze jours après que l'auscultation eut fait reconnaître l'existence d'une caverne. On trouva au sommet du poumon gauche une excavation tuberculeuse, dans laquelle venaient s'ouvrir d'autres petites cavités anfractueuses.

---

138. Nous avons vu plusieurs fois des phthisies pulmonaires, qui avaient marché plus ou moins lentement, devenir tout-à-coup très-aiguës, consécutivement à une pneumonie intercurrente, à une abondante hémoptysie, ou même à la suite d'une inflammation aiguë de l'estomac ou d'un autre organe. L'âge

critique chez les femmes est aussi une époque pendant laquelle on voit souvent la phthisie pulmonaire, qui jusqu'alors ne s'était annoncée que par des symptômes peu graves ou mal dessinés, changer tout-à-coup de caractère, et affecter une marche aiguë. Aussi, après la période de la vie de dix-huit à trente-cinq ans, signalée par Hippocrate comme étant celle où la phthisie est la plus commune, l'âge critique nous paraît être chez les femmes l'époque où la phthisie pulmonaire frappe le plus de victimes, soit qu'alors, ayant déjà depuis long-temps manifesté son existence, elle prenne un redoutable degré d'acuité, soit qu'elle commence seulement à paraître chez des femmes qui par leur constitution ne semblaient jusqu'alors y avoir été que prédisposées, soit enfin qu'elle se déclare chez des femmes chez lesquelles jusqu'à cette époque rien n'avait porté à en redouter l'invasion.

139. Une autre forme de la phthisie aiguë est celle dans laquelle les symptômes qu'elle produit ne sont pas seulement remarquables, comme dans la forme précédente, par leur rapide succession; mais ce ne sont plus ceux qui caractérisent ordinairement la présence des tubercules dans les poumons.

Ainsi, nous avons vu des individus qui, éprouvant depuis quelque temps une toux très-légère, étaient pris tout-à-coup d'un frisson, suivi d'une fièvre continue très-forte, avec oppression considérable, et quelquefois vive douleur en un point du thorax, particulièrement au-dessous de l'une des clavicules. Ces symptômes semblaient être surtout ceux d'une pneumonie ou d'une pleurésie. Plusieurs des individus qui les ont offerts ont rapidement succombé, et nous avons trouvé, soit au sommet du poumon, soit en un autre point de cet organe, une grosse masse tuberculeuse plus ou moins complètement ramollie, mais ne communiquant point encore avec les bronches. Vraisemblablement chez ces malades la masse tuberculeuse existait déjà depuis un temps plus ou moins long à l'état de crudité. De son ramollissement subit sembla dépendre l'acuité des accidents. Chez d'autres individus, ces mêmes accidents, après s'être montrés d'abord avec une aussi grande intensité, se calmèrent, et la phthisie reprit sa marche ordinaire.

D'autres fois, le développement rapide et simultané d'une grande quantité de tubercules miliaires dans les poumons n'a été annoncé que par une suffocation de plus en plus grande, par une sorte d'asthme aigu. Nous avons cité déjà une observation de ce genre à laquelle nous renvoyons (46.)

140. Enfin, il est des malades chez lesquels le rapide développement des tubercules pulmonaires n'est plus même annoncé par aucun symptôme local. Ces malades ont une toux légère, une expectoration nulle, ou purement catarrhale. Chose remarquable! leur respiration ne paraît point gênée: si l'on percute la poitrine, on reconnaît qu'elle est partout sonore; si on pratique l'auscultation, le bruit respiratoire s'entend partout grand et net. Cependant il existe une fièvre continue avec des sueurs abondantes chaque nuit; un amaigrissement rapide a lieu; et les malades, parvenus en un temps très-court au dernier degré du marasme, succombent souvent avant que l'altération du poumon soit devenue plus manifeste. En pareil cas, la seule considération des symptômes porterait à admettre l'existence d'une fièvre hectique essentielle, d'un marasme nerveux ou *sans matière*, comme disaient les anciens. Mais l'ouverture des cadavres montre un grand nombre de petits tubercules crus développés dans le parenchyme pulmonaire. L'état très-sain de celui-ci entre les tubercules explique pourquoi la percussion et l'auscultation n'ont donné aucun renseignement. La rapide multiplication des tubercules rend sans doute suffisamment raison et de la fièvre, et de l'altération profonde de la nutrition, et de la promptitude de la mort. Mais pourquoi, dans ce cas, la respiration est-elle restée libre, tandis que, dans d'autres cas absolument semblables sous le rapport de la nature de l'altération et de la rapidité de son développement, la dyspnée a été le symptôme prédominant? Cette grande différence de phénomènes produits par une même cause est sans doute bien difficile à expliquer; mais c'est là en quelque sorte un fait primitif que nous retrouvons sans cesse dans l'étude des maladies, et d'où nous déduirons un des principes les plus importants de la pathologie, sur lequel repose véritablement tout l'art du diagnostic, savoir, que d'une même lésion peuvent

résulter, suivant les individus, les symptômes les plus différents, toutes choses étant égales d'ailleurs. Cette inconstance de rapport entre la cause et l'effet, nous ne pouvons l'expliquer qu'en invoquant la prédisposition individuelle, l'idiosyncrasie.

141. La longue durée de la phthisie pulmonaire est due souvent à ce qu'elle affecte une véritable marche intermittente; on voit de temps en temps les symptômes qui l'annoncent disparaître plus ou moins complètement, puis se montrer plus tard, s'amender de nouveau pour se reproduire encore, et ainsi de suite. Cette maladie nous offre ainsi l'exemple bien constaté d'une lésion constante qui, en raison de circonstances plus ou moins bien appréciables, ne donne lieu qu'à des symptômes intermittents. Il semble que, pendant cette suspension complète ou incomplète de symptômes, les tubercules restent stationnaires dans leur développement, et qu'en vertu d'une sorte d'habitude le parenchyme pulmonaire n'est plus irrité par leur présence, à l'instar d'autres organes qui supportent, sans trouble de leurs fonctions, la présence de corps étrangers. Mais ici on pourrait demander ce qui prouve que, dans ce que nous appelons état stationnaire des tubercules, ceux-ci existent réellement dans le poumon; car la plupart des symptômes de la phthisie pulmonaire sont quelquefois produits par une simple bronchite. D'abord nous pourrions dire que, lorsque celle-ci simule une phthisie tuberculeuse, elle est de longue durée et continue, tandis que le retour fréquent de catarrhes pulmonaires, dont chacun ne dure que peu de temps, se lie bien plus souvent à la présence de tubercules dans les poumons. Il est vrai que l'on pourrait répondre que ces bronchites ne se suspendent ainsi que tant qu'il n'y a pas encore formation de tubercules, et qu'elles deviennent continues une fois que ceux-ci existent. Mais nous invoquerons des preuves plus directes, et pour démontrer la possibilité de la suspension de la marche de la phthisie dans ses divers degrés, nous aurons recours 1° à l'ouverture des cadavres; 2° à des signes qui appartiennent d'une manière si caractéristique à cette maladie, que de leur seule existence nous pourrons conclure d'une manière certaine que le poumon contient des tubercules.

1° PREUVES FOURNIES PAR L'OUVERTURE DES CADAVRES.

XXXIVe OBSERVATION.

Plusieurs bronchites précédées ou non d'hémoptysie; dans leurs intervalles pas d'autres symptômes du côté des voies respiratoires qu'une légère dyspnée. Cessation complète de la toux plusieurs mois avant la mort. Tubercules pulmonaires.

Un passementier, âgé de vingt-neuf ans, ayant toujours été maigre et d'une faible constitution, est pris d'une abondante hémoptysie à l'âge de vingt-quatre ans; elle cesse au bout de quinze à vingt jours, mais pendant six mois le malade continue à tousser; il dépérit de plus en plus; il est saigné plusieurs fois et couvert de vésicatoires. Au bout de ce temps la toux diminue, puis cesse, les forces reviennent, et le malade, à peu près revenu au même état où il se trouvait avant son catarrhe, comme il l'appelait, reprend ses occupations. Au bout d'un an environ, seconde hémoptysie et réapparition d'une nouvelle bronchite, qui dure tout l'hiver et cesse au printemps. Deux ans se passent sans nouvel accident du côté de la poitrine; seulement la respiration est habituellement un peu courte, et le système musculaire a peu d'énergie. Parvenu à l'âge de vingt-huit ans, le malade contracte un nouveau rhume, qui ne débute pas, comme les précédents, par une hémoptysie; ce rhume dure quatre à cinq mois, puis il cesse encore, et aussi complètement que les autres.

Pendant les huit mois qui précèdent l'entrée du malade à la Charité, la toux est nulle, la respiration assez libre, et rien n'indique un état morbide des organes thorachiques. Enfin il est pris d'une gastro-entérite aiguë peu intense et entre à l'hôpital; il nous donne alors les détails précédents. Depuis l'invasion de l'affection abdominale, il a recommencé à tousser; mais cette toux est légère et semble n'être qu'un symptôme très-secondaire. L'auscultation fait entendre le bruit respiratoire net partout, mais très-fort. (*Sangsues à l'anus, tisane d'orge.*) Persistance de la fièvre, de la rougeur de la langue, de la sensibilité épigastrique et du dévoiement pendant les trois jours suivants; puis l'abdomen devient tout-à-coup le siége d'une vive douleur que la moindre pression exaspère; il est dur, tendu, tuméfié; la face pâlit et se grippe; le pouls acquiert une extrême fréquence; des vomissements continuels ont lieu: ces symptômes de péritonite augmentent de plus en plus et emportent le malade le cinquième jour de leur apparition.—L'ouverture du cadavre montra dans les deux poumons de nombreux tubercules très-petits, blancs ou grisâtres, qu'entourait un parenchyme très-sain. Épanchement séro-purulent dans le péritoine; injection arborescente de la membrane muqueuse de l'estomac dans sa portion splénique, de celle

du quart inférieur de l'intestin grêle et du cœcum ; quelques pustules rougeâtres, avec ulcération de l'une à son sommet, un peu au-dessus de la valvule iléo-cœcale.

Dans ce cas il est bien évident que des tubercules existaient dans le poumon avant l'invasion de l'affection abdominale aiguë à laquelle succomba le malade, et cependant il avait cessé de tousser depuis quelques mois, et, bien que d'une constitution faible, il jouissait d'une bonne santé. Il est vraisemblable que des tubercules avaient commencé à se développer dans les poumons de cet individu, à peu près à la même époque où se manifesta la première hémoptysie ; il est vraisemblable aussi que chaque fois qu'ils tendirent à se multiplier, et que le travail qui leur avait donné naissance prit de l'activité, la toux, les crachements de sang et les autres symptômes de phthisie pulmonaire reparurent ; ils s'effaçaient lorsque le travail de tuberculisation devenait stationnaire. Ici, d'ailleurs, en raison de la nature des tubercules, l'auscultation ne pouvait donner aucun renseignement ; remarquons, toutefois, que la grande intensité du bruit respiratoire annonçait un obstacle quelconque à la libre entrée de l'air dans les vésicules pulmonaires.

2° PREUVES FOURNIES PAR LES SIGNES TIRÉS DE L'AUSCULTATION.

Dans les cas même où des cavernes sont déjà creusées dans le parenchyme du poumon, la marche de la phthisie peut encore se suspendre pendant un temps plus ou moins long, ses symptômes généraux peuvent disparaître, et l'on peut voir ainsi un individu qui porte des excavations dans le poumon revenir momentanément à un assez bon état de santé. C'est ce que nous avons observé dans quelques cas où l'existence d'une caverne nous avait été annoncée au sommet de l'un ou l'autre poumon par un gargouillement très-prononcé et exactement circonscrit ; les autres symptômes de la phthisie pulmonaire existaient d'ailleurs à un haut degré. Au bout d'un certain temps le gargouillement disparaissait peu à peu, et il était remplacé par une sorte de souffle très-prononcé à chaque mouvement inspiratoire,

comme si pendant chacun de ces mouvements une masse d'air assez considérable s'introduisait par un orifice étroit dans une large cavité. Là où ce souffle s'entendait, il y avait une pectoriloquie évidente; ces phénomènes ne dépendaient pas d'ailleurs d'une induration du parenchyme pulmonaire, car la poitrine percutée résonnait également bien partout. En même temps que ces nouveaux phénomènes s'étaient manifestés, la toux était devenue plus rare, le mouvement fébrile avait cessé, l'expectoration avait perdu son aspect purulent, les forces et l'embonpoint s'étaient rétablis. Que s'était-il passé dans le poumon?

Ici nous croyons devoir admettre avec Laennec que les parois de la caverne, revêtues d'une membrane fibreuse ou cartilagineuse, avaient cessé de sécréter du pus. C'est là un des cas où le diagnostic est admirablement éclairé par la méthode de l'auscultation. Si en même temps les symptômes de phthisie cessaient, nous en tirions cette conséquence, que peu ou point de tubercules existaient dans le reste du poumon. Mais, dans la plupart des cas de ce genre, la guérison de la phthisie n'est que momentanée; car la disposition qui a déjà produit des tubercules n'est pas détruite, et il est à craindre que plus tard elle n'en produise encore, ou ne donne un nouveau degré d'activité à ceux qui existent déjà. C'est, en effet, ce qu'on observe presque toujours. Nous reviendrons plus bas sur ce sujet, en parlant de la terminaison de la phthisie. Mais nous ne pouvions nous dispenser d'indiquer dès à présent cette tendance de certaines cavernes à la cicatrisation, comme étant une des causes sous l'influence desquelles la phthisie pulmonaire, déjà parvenue à son dernier degré, peut rétrograder et se suspendre pendant un temps plus ou moins long.

142. Plusieurs causes évidentes contribuent à faire cesser l'état stationnaire des tubercules pulmonaires. Telles sont surtout la plupart des maladies qui frappent le poumon ou même d'autres organes. A la suite d'une pneumonie, par exemple, on voit des tubercules pulmonaires, qui jusqu'alors n'avaient manifesté leur existence que par des signes très-équivoques, devenir tout-à-coup très-manifestes et marcher avec une funeste rapidité.

Ainsi la plus légère bronchite suffit souvent pour réveiller en quelque sorte le travail de tuberculisation et lui imprimer un degré inaccoutumé d'activité. Ainsi des individus semblent porter les germes d'une phthisie pulmonaire; mais elle ne s'annonce encore que par des symptômes peu graves, et elle ne fait pas sensiblement de progrès. Une fièvre éruptive survient; une inflammation gastro-intestinale se déclare; et à la suite de ces maladies apparaissent des symptômes très-tranchés de phthisie pulmonaire. Nous avons déjà insisté sur plusieurs de ces cas, que nous ne faisons que résumer ici.

On a dit que sous l'influence de la grossesse les tubercules du poumon devenaient généralement stationnaires : ce fait, que nous sommes loin de nier, n'est point d'accord avec ce que nous avons observé chez neuf femmes qui étaient enceintes et manifestement phthisiques. Chez cinq d'entr'elles, l'affection du poumon ne nous sembla avoir été modifiée ni en bien, ni en mal, par l'état de grossesse; chez les quatre autres, la phthisie, qui n'était encore que très-peu avancée au moment où se manifestèrent les premiers signes de grossesse, arriva à son dernier terme pendant la durée de celle-ci; deux de ces dernières femmes succombèrent avant d'être accouchées, et les deux autres quelque temps après. Nous ne prétendons tirer, d'ailleurs, aucune conclusion générale de ce petit nombre de faits, particuliers (1).

---

(1) Depuis que ceci a été écrit dans la première édition de notre clinique, nous avons pu nous convaincre, par des observations plus multipliées, que dans la grande majorité des cas, les symptômes de la phthisie se suspendent ou restent au moins stationnaires pendant le cours de la grossesse ; mais à peine celle-ci est-elle terminée, que l'affection pulmonaire reprend tout-à-coup une activité des plus singulières, et les malades sont rapidement entraînées au tombeau. Toutefois, parmi les faits que nous avons plus récemment observés, il en est quelques-uns qui confirment les assertions contenues dans le paragraphe à propos duquel cette note est écrite. Ainsi nous possédons l'observation d'une femme qui, née d'un père mort phthisique, était restée simplement délicate et sujette à s'enrhumer, jusqu'à l'âge de 23 ans, époque à laquelle elle devint enceinte. Parvenue, sans accident, jusqu'au quatrième mois de sa grossesse,

elle fut prise alors d'une abondante hémoptysie, qui se renouvela plusieurs fois, jusqu'au moment de l'accouchement. A peine celui-ci fut-il terminé, qu'un nouveau crachement de sang survint; une fièvre ardente s'alluma, tous les signes de la phthisie pulmonaire la plus aiguë se développèrent, et dix-huit jours après son accouchement, la malade avait cessé d'exister.

CHAPITRE V.

CICATRISATION DES EXCAVATIONS TUBERCULEUSES DU POUMON.

143. Une fois développés dans le parenchyme pulmonaire, les tubercules tendent, dans le plus grand nombre des cas, à se ramollir et à se frayer une route au-dehors à travers les bronches, laissant à leur place une excavation plus ou moins considérable qui s'agrandit en se réunissant avec d'autres semblables. Le plus souvent ces cavités n'offrent aucun indice de tendance au rapprochement de leurs parois; la sécrétion purulente dont elles sont le siége est pour les malades une cause puissante d'épuisement, et au bout d'un temps plus ou moins long la mort est le résultat de leur présence dans le parenchyme pulmonaire. Tel est le cas le plus commun, celui qui a été si bien décrit par plusieurs écrivains modernes, et sur lequel, par conséquent, nous croyons superflu d'insister. Mais, dans ces derniers temps, Laennec a annoncé que les excavations tuberculeuses du poumon étaient susceptibles de guérir, à l'aide d'un travail de cicatrisation plus ou moins analogue à celui que présentent plusieurs abcès, ulcères ou autres solutions de continuité. Cependant, malgré les précieuses observations sur ce sujet publiées par Laennec, la réalité de la cicatrisation des cavernes pulmonaires est niée par plusieurs médecins, ou du moins rangée par eux au nombre des phénomènes non encore suffisamment avérés. Il nous semble donc utile de faire connaître le résultat de nos observations sur ce point. Citons d'abord quelques faits particuliers; nous chercherons ensuite à en donner l'interprétation qui nous semblera la plus juste; quelle que soit cette dernière, les faits eux-mêmes ne seront pas perdus pour la science.

A. Une femme de 50 ans environ mourut avec tous les symptômes d'une phthisie pulmonaire. Les lobes supérieur et moyen du poumon droit pré-

sentaient une induration rouge avec mélange de coloration noire sous forme de points, de taches ou de lignes sinueuses. Au milieu de ce tissu induré existaient quelques tubercules crus, peu volumineux, et, de plus, cinq ou six grandes cavités pleines d'un pus grumeleux, et qui résultaient très-probalement de la fonte et de l'évacuation de masses tuberculeuses. Le poumon gauche parut d'abord sain dans toute son étendue; cependant, tout-à-fait à son sommet, dans un espace qui aurait pu à peine recevoir une noix, on observait à l'extérieur une couleur noire, une grande dureté et un froncement manifeste. Deux larges bronches s'avançaient vers ce point et s'ouvraient dans une petite cavité oblongue, à parois lisses, et qui aurait pu à peine admettre une noisette. La surface interne de cette cavité, que remplissait un liquide comme séreux, était revêtue par une membrane dense, cellulo-fibreuse; autour d'elle, le parenchyme pulmonaire était noir et dur dans l'étendue indiquée; immédiatement au-dessus d'elle existait le froncement visible à l'extérieur.

La cavité que nous venons de décrire semblait n'être que le reste d'une cavité plus grande, ainsi que paraissaient concourir à le prouver, 1° l'espèce d'affaissement qu'avait subi le poumon au-dessus d'elle; 2° le désaccord manifeste entre le diamètre de la cavité et celui des bronches qui s'y ouvraient. Remarquons encore que cette cavité était située là où se rencontrent le plus ordinairement les excavations tuberculeuses.

B. Chez un homme de 52 ans, les deux poumons contenaient un grand nombre de tubercules crus ou ramollis; le sommet du poumon droit était noir, dur et froncé extérieurement. En l'incisant, nous rencontrâmes à quelques lignes de sa périphérie une cavité irrégulièrement arrondie, assez grande pour admettre une noix, communiquant, par un court trajet fistuleux, avec une seconde cavité plus petite et traversée par une petite bride. L'une et l'autre était remplie par une sorte de sérosité rougeâtre. Dans l'étendue de quelques lignes autour de ces cavités existait un tissu blanc homogène, véritablement cartilagineux, qui contribuait à former leurs parois. Ces parois étaient en outre tapissées par une membrane extrêmement mince et fine. Mais ce qui était surtout remarquable, c'est que trois larges bronches se rendaient vers le tissu cartilagineux que nous venons de décrire; une fois qu'elles y étaient arrivées, elles s'oblitéraient tout-à-fait et semblaient se confondre avec lui. Une quatrième bronche, parvenue au niveau des cavités, diminuait de volume et n'était plus constituée que par un petit canal qui s'ouvrait dans la plus grande de ces cavités, tandis que le reste de la bronche paraissait en quelque sorte aller se perdre dans le tissu cartilagineux accidentel.

Ici, nous trouvons les mêmes circonstances que dans l'observation précédente, et de plus une disposition anfractueuse des cavités, comme celle de la plupart des excavations tuberculeuses, un tissu cartilagineux de nouvelle formation développé autour d'elles, et, de plus, circonstance importante, cinq tuyaux bronchiques, d'un diamètre notable, qui convergent vers deux petites cavités et s'oblitèrent en grande partie dans le tissu cartilagineux qui entoure celles-ci. Ici, donc, n'est-il pas encore infiniment probable qu'à une époque plus ou moins éloignée de celle où nous examinions le poumon, toutes ces bronches avaient communiqué avec une ou plusieurs grandes cavités, qui avaient peu à peu diminué, laissant, comme trace de leur existence, 1° les deux petites cavités décrites; 2° un tissu cartilagineux de nouvelle formation?

C. Un homme, âgé de 40 ans environ, succomba à une pneumonie aiguë. La plus grande partie du poumon droit était en infiltration purulente. Vers la partie supérieure du lobe inférieur de ce poumon existait un endroit où le parenchyme pulmonaire était remplacé par un tissu blanc, d'apparence fibro-cartilagineuse. Ce tissu accidentel occupait un espace oblong dont le plus grand diamètre était dirigé perpendiculairement à l'axe du corps; il avait environ deux pouces et demi de longueur sur deux de large; il se continuait de toutes parts d'une manière intime avec le tissu du poumon, excepté en un point, où il en était séparé par une petite cavité ovalaire, occupant moins d'espace que le tissu accidentel, remplie par une matière purulente. Dans ce point du poumon se rendait une large bronche qui provenait presque directement du principal tronc bronchique du lobe inférieur du poumon droit. Cette bronche, arrivée à la masse cartilagineuse, disparaissait en partie, et communiquait par le reste du canal qu'elle présentait avec la petite cavité interposée entre un point de tissu cartilagineux et le parenchyme du poumon. Il n'y avait dans le reste des poumons aucune trace de tubercule.

Il est présumable que si ce malade eût vécu plus long-temps, la masse cartilagineuse eût fini par envahir en totalité la cavité remplie de pus, dont vraisemblablement nous n'apercevions plus déjà qu'un reste.

D. En effet, chez un autre individu, dont les poumons contenaient des tubercules à divers degrés, nous avons trouvé dans l'un des lobes supé-

rieurs une production de nature également cartilagineuse, mais sans aucune trace de cavité, soit autour d'elle (*C*), soit à son centre (*B*). Cette production offrait son grand diamètre dirigé suivant la hauteur du poumon; elle avait environ trois pouces de long sur cinq à six lignes de large. Une grosse bronche, parvenue à cette masse cartilagineuse, s'oblitérait tout-à-coup au moment où elle y arrivait, et se confondait avec elle.

Dans ce dernier cas, la disposition de la bronche est le seul indice qui nous conduise à admettre qu'une cavité avait existé là où nous trouvons maintenant une masse cartilagineuse.

E. Au lieu d'une masse cartilagineuse, nous n'avons trouvé dans un cas qu'une simple ligne, une sorte d'intersection fibreuse; dans un autre cas, qu'une sorte de lame de même nature, auxquelles venaient se rendre également plusieurs bronches considérables; arrivées au point où existe le tissu accidentel, leur calibre s'effaçait, et elles se confondaient avec lui.

Ce cas rentre tout-à-fait dans le précédent (*D*). La forme de la production accidentelle est seule différente.

F. Dans des poumons qui offraient plusieurs traces d'inflammation chronique, avec ou sans existence de tubercules. Nous avons trouvé des masses, des intersections cellulo-fibreuses, fibreuses, cartilagineuses, semblables à celle dont il vient d'être question, mais qui en différaient notablement, en ce qu'on ne voyait plus de rameaux bronchiques venir se confondre avec elles. Or, dès que cette dernière circonstance manque, on ne peut plus tirer les mêmes conclusions de la présence de ces productions accidentelles; rien ne porte plus à penser qu'elles occupent la place d'une cavité, et l'on peut dans ce cas très-bien admettre qu'elles se sont formées d'une manière primitive, comme se forment le tubercule ou la mélanose. Dans les poumons des chevaux, nous avons quelquefois rencontré de semblables masses fibreuses ou cartilagineuses, et chez eux rien ne nous démontrait ou ne nous faisait même soupçonner qu'elles eussent remplacé une cavité. Dans plusieurs cas, d'ailleurs, ces productions ont un siége, qu'il est aisé de déterminer, soit chez l'homme, soit surtout chez le cheval. Ce n'est point le plus ordinairement dans le parenchyme même des lobules pulmonaires qu'elles sont situées, mais bien dans le tissu cellulaire interlobulaire. On peut même en suivre dans celui-ci la formation graduelle. Ainsi, dans quelques cas, ce tissu cellulaire est simplement épaissi; il est alors plus dense, plus apparent que dans l'état normal; les lobules pulmonaires sont séparés les uns des autres par des intersections blanches ou grises. Dans

un autre degré ces intersections révèlent un aspect manifestement fibreux; ailleurs, enfin, elles s'élargissent de plus en plus, et, de simples lignes qu'elles étaient d'abord, elles constituent peu à peu des masses plus ou moins régulières, fibreuses ou cartilagineuses, qui refoulent alors les lobules pulmonaires.

G. Un homme de vingt-quatre ans, paraissant phthisique au dernier degré, succomba deux jours après son entrée.

Les deux poumons étaient remplis de tubercules crus ou ramollis. De plus, le sommet du poumon droit était dur et rugueux à l'extérieur, comme déprimé. Incisé en ce point, son tissu présenta plusieurs masses noires au centre desquelles existaient des tubercules de consistance plâtreuse. De grosses bronches venaient de différents points converger vers cet endroit, et, au moment où elles plongeaient dans la substance mélanosée, leur calibre se rétrécissait brusquement, leur cavité s'effaçait, et elles semblaient se transformer en cordons ligamenteux.

Dans ce cas, comme dans les précédents, nous voyons de larges tuyaux bronchiques se terminer brusquement, par oblitération de leur cavité, dans des portions du poumon depuis long-temps imperméables à l'air. Mais, au lieu des productions cartilagineuses nous ne trouvons plus que quelques tubercules crétacés avec induration noire autour d'eux. Déjà, dans un autre article, nous avons dit comment pouvait être considérée cette espèce de tubercule; plusieurs faits nous ont alors porté à admettre que leur existence annonce dans un grand nombre de cas la diminution de volume des tubercules, ou du moins un état stationnaire de ces corps. La coïncidence que nous remarquons ici entre la brusque oblitération des tuyaux bronchiques et l'existence de ces concrétions plâtreuses ne fortifie-t-elle pas encore notre opinion sur la nature de celle-ci, opinion qui est d'ailleurs partagée par Laennec ?

H. Chez une femme de cinquante ans nous avons trouvé dans les poumons les lésions suivantes :

Poumon droit. — Une large bronche, venant presque directement de la principale division bronchique de ce côté, s'ouvrait dans une petite cavité logée dans le lobe supérieur. Cette cavité à parois minces, transparentes, d'une texture à peu près analogue à celles des parois bronchiques, était occupée par une concrétion cartilagineuse, hérisée d'aspérités, libre dans cette cavité. Cette masse de cartilages avait été d'abord vraisemblablement unie au parenchyme pulmonaire, duquel elle s'était ensuite séparée.

Plus tard, elle aurait pu être rendue par l'expectoration, et les parois de la cavité qui la contenait eussent pu se rapprocher.

Tout-à-fait au sommet de ce même poumon, au milieu d'un tissu très-dur, d'un gris brunâtre, existaient deux petites cavités, pouvant chacune contenir une noisette, communiquant par un court trajet fistuleux, et traversées en différents sens par des brides minces et rougeâtres. Leurs parois étaient tapissées par une membrane très-fine, rougeâtre comme les brides, d'aspect cellulo-séreux. L'une de ces cavités communiquait avec une grosse bronche. Le sommet de ce même poumon présentait des rides et une dépression manifeste.

Poumon gauche. — Son lobe supérieur était également induré avec mélange de coloration grise, brune et noire. Dans ce lobe existait une production cartilagineuse oblongue, assez semblable, pour la forme et la grandeur, à celle décrite précédemment (*D*). Une bronche arrivait jusqu'à elle, et s'oblitérait brusquement. Non loin de cette production existait une petite cavité arrondie, dont les parois étaient constituées par une membrane cartilagineuse ayant plusieurs lignes d'épaisseur ; une grosse bronche s'y ouvrait. — Dans ce même lobe, tout-à-fait au sommet, une bronche considérable se terminait en cul-de-sac, au milieu d'un tissu induré, sans autre production accidentelle. N'y avait-il eu dans ce point que simple dilatation d'une bronche ?

Enfin, dans l'intérieur du poumon gauche, existaient éparses plusieurs petites masses arrondies, de nature cartilagineuse, et qui n'avaient avec les bronches aucune connexion apparente.

Ce dernier cas est remarquable, en ce qu'il nous offre réunies la plupart des lésions que chacune des observations précédentes nous a montrées séparées ; il nous présente de plus l'existence d'une concrétion cartilagineuse libre au milieu d'une cavité dans laquelle s'ouvrait une bronche.

De l'ensemble des faits que nous venons de citer, il nous semble résulter que des cavités accidentelles plus ou moins grandes ayant existé à une certaine époque dans le parenchyme pulmonaire, ces cavités peuvent quelquefois diminuer d'une manière notable, et même s'oblitérer complètement.

Les circonstances de cette oblitération ont été très-bien décrites par Laennec ; nos observations ne sont à cet égard que confirmatives des siennes. L'oblitération de ces cavités étant bien constatée, on peut demander si c'étaient bien des excavations tuberculeuses. Or, à cette question on peut répondre affirmativement : 1° parce que dans presque l'uni-

versalité des cas les seules cavités que l'on rencontre dans le parenchyme pulmonaire sont le résultat de la fonte de tubercules ; 2° parce que à peu près dans tous les cas où nous avons trouvé dans le poumon des traces de diminution ou d'oblitération de cavité, il y avait en même temps des tubercules, soit dans le même poumon, soit dans l'autre (*A*) ; 3° enfin, parce que dans les cas même où l'on ne rencontre point ces derniers, c'est peut-être une raison de plus pour admettre une plus facile oblitération d'une excavation tuberculeuse précédemment existante. On conçoit en effet que celle-ci doit tendre plus naturellement à cesser de sécréter du pus (cessation qui est la première condition de sa cicatrisation), dans le cas où la cause qui a antécédemment produit le tubercule auquel elle a succédé semble ne plus agir, ou du moins ne manifeste plus son action par la formation d'autres tubercules. Il est d'ailleurs incontestable que dans certains cas on n'a trouvé qu'un seul tubercule dans la totalité des deux poumons. Récemment encore, en ouvrant le cadavre d'une femme déjà avancée en âge, nous avons rencontré vers la base du lobe supérieur de l'un des poumons, près de sa périphérie, un tubercule unique, ayant à peu près le volume d'une grosse noisette. Autour de lui le parenchyme pulmonaire était sain.

Tout en reconnaissant que des excavations tuberculeuses peuvent se cicatriser, nous avouons que, dans le plus grand nombre des cas, cette cicatrisation n'est guère utile au malade, en raison de l'existence simultanée d'un grand nombre d'autres tubercules. L'oblitération d'une caverne ne pourrait être avantageuse que dans le cas où il n'existerait qu'un seul tubercule, comme nous venons d'en rapporter un exemple ; ou bien, si, consécutivement à la cicatrisation de la caverne, les autres tubercules, existant en petit nombre et entourés d'un parenchyme sain, restaient stationnaires dans leur développement. Il ne faudra donc pas confondre la guérison bien certaine d'un seul tubercule par cicatrisation de caverne, avec la guérison de l'affection tuberculeuse elle-même.

En parlant de la marche de la phthisie pulmonaire, nous avons déjà cité des observations dans lesquelles sont tracés les

signes à l'aide desquels il est possible de reconnaître, pendant la vie, qu'une excavation tuberculeuse tend à se cicatriser (138).

Il y a, d'ailleurs, des cas dans lesquels la considération des symptômes a pu jeter une grande lumière sur la question qui nous occupe. On a vu des individus qui, après avoir présenté tous les signes rationnels d'une phthisie pulmonaire, sont cependant revenus à un très-bon état de santé, et chez lesquels l'ouverture du cadavre a démontré l'existence de quelques-uns des états du poumon que nous venons de passer en revue. Nous citerons en particulier le cas suivant, dont nous devons la connaissance à la communication qu'a bien voulu nous en faire notre collaborateur et ami M. Reynaud.

Une femme mourut, à l'âge de 40 ans, d'une affection cancéreuse de l'estomac. Plusieurs années auparavant, cette femme avait eu tous les symptômes d'une phthisie pulmonaire, qui avait donné les plus fortes craintes pour sa vie. Cependant, contre l'attente des médecins qui la soignaient alors, ces symptômes se dissipèrent peu à peu, et madame *** cessa même complètement de tousser. Pendant les années suivantes l'affection de l'estomac commença à se dessiner, mais la malade ne toussa pas, et, pendant la dernière année de son existence, en particulier, elle n'offrit aucune espèce de phénomène morbide du côté des voies respiratoires.

L'ouverture du cadavre fut faite par M. Baumez, interne de l'hôpital de la Charité, en présence de M. le professeur Chomel, médecin ordinaire de la malade, et de M. Reynaud. Il y avait dans l'estomac un cancer dont il est inutile de nous occuper ici.

Les poumons étaient sains dans presque toute leur étendue; leur sommet adhérait aux côtes; tous deux présentaient dans ce point une couleur noirâtre et un froncement remarquable. Le sommet du poumon droit incisé offrit, au-dessous de la plèvre et dans une petite étendue, une induration de couleur grise-noirâtre; immédiatement au-dessous de cette induration existait un corps de forme arrondie, de consistance crétacée, adhérant de tous côtés au parenchyme qui, autour de lui, était sain. Près de ce corps, et se confondant avec l'induration pulmonaire, apparaissaient deux petites masses tuberculeuses remarquables par leur friabilité et leur sécheresse.

Au sommet du poumon gauche existait une induration semblable à celle du droit sous le rapport de l'étendue et de la couleur; au milieu de la portion indurée on voyait une petite quantité de matière tuberculeuse dure, friable et contenue dans une cavité. Il n'y avait pas, comme à droite, de tubercule crétacé proprement dit.

De ce fait peuvent être tirées plusieurs conséquences importantes. Il démontre d'abord qu'une induration noire peu étendue du parenchyme pulmonaire, avec présence d'un tubercule crétacé au milieu d'elles, peut exister sans provoquer la toux, sans causer de dyspnée. Mais si nous remontons aux circonstances antécédentes, nous serons conduits à regarder cet état du poumon comme un vestige de l'affection pulmonaire très-grave qui avait eu lieu chez la malade quelques années auparavant. Il nous semble infiniment vraisemblable que là où fut trouvé un tubercule crétacé, avec induration noire autour de lui, avait existé jadis une masse tuberculeuse beaucoup plus considérable, qui, soit à l'époque de sa formation, soit pendant la période de son ramollissement, avait déterminé les symptômes de phthisie observés chez la malade. Soit que cette masse ait été ensuite résorbée ou évacuée, la cavité qu'elle occupait, en revenant sur elle-même, avait produit le froncement du sommet du poumon, ce qui restait de cette cavité s'était en quelque sorte moulé sur un débris de tubercules, qui avait déjà subi une remarquable modification dans ses propriétés physiques, et qui tendait à se transformer en une concrétion calculeuse.

Section Quatrième.

OBSERVATIONS SUR DIVERSES PRODUCTIONS ACCIDENTELLES DÉVELOPPÉES DANS LE POUMON.

En traitant, dans la section précédente, de la phthisie pulmonaire, j'ai eu occasion de parler de plusieurs des espèces de phthisies admises par Bayle; c'est ainsi que j'ai cité des cas relatifs à la phthisie avec mélanose, à la phthisie granuleuse, à la phthisie calculeuse. Bayle avait aussi admis une phthisie produite par le développement de masses cancéreuses au sein du parenchyme pulmonaire. Plusieurs fois aussi j'ai trouvé dans le poumon des productions squirrheuses et encéphaloïdes; mais ce qui m'a frappé dans les cas de ce genre que j'ai eu occasion d'observer, c'est que d'autres productions semblables existaient en même temps dans d'autres parties du corps, de telle sorte que, dans ces cas, la lésion pulmonaire elle-même n'avait pas joué l'unique rôle dans la production des symptômes; aucun signe caractéristique ne l'avait même révélée au milieu des nombreux phénomènes morbides qui révélaient la souffrance simultanée de plusieurs organes. Je consignerai ici un cas de ce genre; puis je rapporterai quelques observations d'hydatides développées dans les poumons.

Ier OBSERVATION.

Masses cancéreuses développées dans plusieurs organes, et dans le poumon en particulier, chez un jeune homme de vingt-cinq ans.

Un homme de 25 ans, cheveux noirs, peau brune et velue, muscles médiocrement développés, taille moyenne, a été sujet, les années précédentes, à des douleurs vagues, qui ont attaqué tour à tour ses membres supérieurs et inférieurs, et qui, ensuite, se sont fixés sur la région lombaire. Le malade dit avoir éprouvé pendant près d'une année des douleurs dans cette région, augmentant par la progression, par la flexion du tronc latéralement ou en avant, par la simple pression. Ces douleurs furent regardées comme rhuma-

tismales, et disparurent à la suite de l'application d'un large vésicatoire sur la région lombaire. Deux ou trois mois environ après leur disparition, dans le courant du mois de février 1820, J... commença à ressentir dans le ventre des douleurs vagues et passagères. Ses selles devinrent plus rares. Il restait souvent plusieurs jours sans aller à la garderobe, et avait besoin de lavements fréquents. Bientôt à ces premiers symptômes se joignirent des borborygmes incommodes, des nausées de temps en temps, des régurgitations fréquentes, quelquefois des rapports acides, mais jamais de vomissement. Cependant le malade continuait à travailler, quoique les symptômes précédents prissent chaque jour un nouveau degré d'intensité. Vers le mois d'avril, il s'aperçut de l'existence d'une tumeur à gauche de l'appendice xiphoïde; elle n'était douloureuse que par une pression un peu forte. Il ne peut d'ailleurs indiquer d'une manière précise ni l'époque juste ni le mode de son développement. Sa constipation, ses épreintes pénibles, ses borborygmes continuels le tourmentaient et l'inquiétaient beaucoup plus que cette tumeur. Enfin, le malade est entré à la Pitié; il dit y avoir été traité pour des douleurs rhumatismales. Il est sorti à peu près comme il y était entré. Il a depuis continué à éprouver le même ensemble de symptômes. Il a, par intervalles, des mouvements de fièvre qui paraissent n'avoir rien de régulier dans leur retour ni dans leur type. Il dit n'avoir que peu maigri. Entré à la Charité le 15 juillet 1820, il est, le 16 au matin, dans l'état suivant.

Face pâle, expression de la physionomie naturelle; forces musculaires assez bien conservées; fonctions intellectuelles et sensoriales intactes.

Les parois abdominales font à gauche de l'appendice xiphoïde une saillie remarquable. Une tumeur existe en cet endroit, dure, sans changement de couleur à la peau, douloureuse par la pression un peu fortement exercée, limitée à droite par l'appendice xiphoïde, s'étendant dans l'hypochondre gauche et au-dessous des fausses côtes de ce côté, se prolongeant en bas jusqu'à deux ou trois travers de doigt au-dessous de l'ombilic, offrant une surface lisse, une forme irrégulièrement arrondie, un bord mousse à droite où il est aisé de la sentir brusquement se terminer, ne pouvant être aussi facilement circonscrite à gauche. Le reste du ventre est parfaitement souple.

Langue légèrement blanchâtre; soif ordinaire; anorexie complète; déglutition libre. Les aliments solides ou liquides introduits dans l'estomac n'y déterminent aucune sensation pénible; éructations fréquentes; gargouillements continuels dans le ventre, dont le malade se plaint beaucoup, principalement aux environs de la tumeur, où il dit ressentir une sorte de bouillonnement. Constipation opiniâtre; violentes épreintes; respiration libre; pouls ordinaire; chaleur de la peau médiocre; urines rares et rouges, passant avec difficulté, et causant une vive douleur dans le canal de l'urèthre. (*On prescrit saponaire avec acétate de potasse deux gros; lavement laxatif; lavement émollient pour le soir; fomentation émolliente sur le ventre.*)

17 juillet. Le lavement du matin a procuré une selle. Le reste de la journée le malade a été tourmenté par de fréquents besoins d'aller à la selle, sans pouvoir y satisfaire. Il ressent à l'anus une chaleur brûlante. Les borborygmes sont aussi fréquents, il y a eu quelques nausées sans vomissement. Le pouls est sans fréquence. (*Même prescription; plus un demi-julep le soir; trois vermicelles.*)

Vers minuit s'étant présenté sur le bassin pour évacuer, et faisant des efforts violents il fut pris tout-à-coup de douleurs atroces dans tout le ventre, qui subsistent encore alors.

Dans la matinée du 18, on le trouve couché sur le côté droit, poussant des gémissements continuels, n'osant exécuter le moindre mouvement, de peur d'augmenter ses douleurs. Il lui est impossible en particulier de se tenir couché sur le dos. Cependant le ventre a conservé sa souplesse; la pression augmente la douleur, mais beaucoup moins que le mouvement. Les traits de la face sont altérés, et expriment la souffrance. L'anxiété générale est extrême. La parole est entrecoupée. La respiration est accélérée et courte; le pouls petit et fréquent; la chaleur de la peau brûlante. Le malade a rejeté par la bouche une grande quantité de glaires. Il n'a pas eu de selles depuis minuit. (*Vingt sangsues sur le ventre; eau d'orge édulcorée; lavement de graine de lin; fomentation émolliente sur l'abdomen. Diète absolue.*)

A trois heures après-midi, le malade est beaucoup plus calme. Il se tient sur son séant, et craint de se coucher de peur de faire renaître ses douleurs. De temps en temps il ressent de très-vives douleurs autour de l'ombilic. Il a rendu à la suite du lavement une grande quantité de glaires jaunâtres, que le malade compare à du frai de poisson.

19. Douleurs abdominales moindres; la pression est supportable; pas de selle depuis celle qu'a procurée hier le lavement. Le malade ne ressent pas le besoin continuel d'aller comme les jours précédents. La sensation de chaleur brûlante qu'il éprouvait à l'anus est moins forte. Le ventre est tendu; le pouls est à peine fréquent, la peau peu chaude; pas de nausée ni de vomissement. (*Orge édulcorée nitrée; fomentation émolliente, deux lavements de graine de lin, deux bouillons; julep le soir.*)

20. Le malade n'a été à la selle que par les lavements. Il a rendu très-peu de matière fécale. Ces évacuations ne sont presqu'entièrement formées que de l'eau même du lavement, colorée en jaune. Douleur vague dans le côté gauche de la poitrine. Hier le malade se plaignait d'une douleur à l'épaule, qui n'existe plus aujourd'hui. Le ventre est peu douloureux à la pression et médiocrement tendu. On peut assez bien circonscrire la tumeur. (*Même prescription, tisane avec sirop des cinq racines.*)

21. Expression de la face naturelle; langue humide et blanchâtre. Le ventre, plus souple que les jours précédents, ne devient douloureux que par une pression assez forte. Dix à douze selles liquides et jaunes ont été rendues sans ténesme, sans douleur au fondement. Pouls de fréquence

médiocre et fort; peau de chaleur naturelle. (*Eau d'orge édulcorée nitrée, avec sirop des cinq racines; julep; fomentation émolliente; lavement de graine de lin; deux bouillons.*)

22. Ventre un peu douloureux. Quelques nausées. Deux selles. (*Même prescription, plus deux crêmes de riz.*)

Furoncle peu volumineux à la partie supérieure externe de la cuisse droite.

23. Ventre indolent et souple; pas de selle; pouls développé, un peu fréquent. Le malade se plaint de fréquents battements du cœur. (*Même prescription.*)

24. Hypochondre gauche douloureux. Ventre indolent ailleurs; deux selles dures avant le lavement. (*Même prescription.*)

27. Le malade a expectoré sans tousser quelques petits grumeaux d'un blanc mat, réunis par du mucus transparent. (*Orge nitrée, sirop des cinq racines, lavement émollient, fomentation émolliente, trois riz, deux bouillons, un œuf.*)

28. Même état. Se plaint de vents (*une once d'huile de ricin dans un bouillon aux herbes*). Le reste idem.

29. L'huile a donné lieu à plusieurs évacuations. Le malade n'est plus autant tourmenté par les vents. Il se plaint de rendre depuis quelques jours une matière glaireuse, blanchâtre, gélatiniforme, souvent tellement adhérente au fondement qu'il est obligé de l'enlever avec les doigts. Cette matière est inodore, sans mélange de fèces; pouls toujours un peu fréquent.

Même état à peu près les deux jours suivants. Le 31 le malade mangea beaucoup, et se donna une indigestion. Dévoiement très-abondant toute la journée. La journée du 1er août est assez bonne; selles avec glaires. Douleurs vives, lancinantes à l'hypochondre gauche; percussion douloureuse aux fausses côtes gauches; peu de chaleur à la peau; pouls sans fréquence.

Les jours suivants le malade dépérit rapidement, et succombe sans agonie, le 12 août 1820.

OUVERTURE DU CADAVRE.

Premier degré du marasme. Yeux profondément enfoncés dans l'orbite; membres grêles.

On sent très-bien dans l'hypochondre gauche la tumeur dont l'existence avait été reconnue pendant la vie.

L'abdomen étant ouvert, on voit toute la masse intestinale brunâtre à l'extérieur. Une petite quantité de sérosité roussâtre est contenue dans la cavité péritonéale.

Immédiatement au-dessous du rebord cartilagineux des fausses côtes gauches, derrière la tubérosité splénique de l'estomac qui est poussée en avant, existe une tumeur volumineuse, dure, rénitente, de forme régulière; elle occupe la partie antérieure gauche de la colonne vertébrale; elle touche

au rein de ce côté; elle s'avance en bas jusque près de la bifurcation de l'aorte. Elle est en rapport en avant et de haut en bas avec l'estomac et l'arc du colon qu'elle soulève, plus bas avec la masse des intestins grêles qui la dérobent à la vue. A gauche le rein est en contact avec elle. A droite elle est limitée par le duodénum, dont la troisième portion, au lieu d'être couchée transversalement au-devant de la colonne vertébrale, descend très-obliquement de haut en bas et de droite à gauche, et adhère par son côté interne à la tumeur qui a changé sa direction. En haut cette tumeur est bornée par le pancréas resté sain.

Incisée, elle offre un tissu peu opaque, d'où s'écoule, par la pression, une sérosité ichoreuse, sillonné par une foule de petits vaisseaux rouges qui, en s'entrecroisant en mille sens différents, laissent entr'eux des espaces irréguliers et peu considérables. Au milieu de ce tissu encore dur (matière encéphaloïde à l'état de crudité) existent çà et là de petites masses d'un blanc jaunâtre, friables, sans cohérence (matière tuberculeuse). Dans d'autres endroits la tumeur, tout-à-fait ramollie, présente une matière entièrement semblable par son aspect au cerveau du fœtus, qui éprouve déjà un commencement de putréfaction. Ce détritus grisâtre, inodore, est mêlé çà et là à du sang épanché. (Matière encéphaloïde ramollie).

L'aorte passe au milieu de cette tumeur. Son calibre est rétréci; c'est avec peine qu'on y introduit le petit doigt; ses parois sont d'ailleurs intactes.

En soulevant la tubérosité splénique de l'estomac pour chercher la rate, on tombe dans une vaste poche d'où s'écoule une très-grande quantité de sang liquide, semblable à de la lie de vin. Trois caillots considérables d'un sang noir, durs et solides, en sont ensuite extraits. Les parois de la poche étant essuyées avec soin, l'on reconnaît qu'elles sont formées par une matière absolument semblable à celle de la tumeur précédente, et qu'ainsi cette poche n'est autre chose qu'une seconde tumeur analogue, mais beaucoup plus avancée et ramollie dans une grande étendue. Elle se prolonge sous le foie, qui s'étend sous forme de languette très-mince jusque dans l'hypochondre gauche. Cette seconde tumeur occupe la place de la rate qui, refoulée par elle, est réduite à un très-petit volume, pâle, vide de sang, dure, saine d'ailleurs.

Dans la scissure transversale du foie existe une troisième tumeur semblable aux précédentes. Mais ici le tissu même de ce viscère à été envahi, et il est transformé en matière encéphaloïde ramollie dans une grande partie de son lobe droit. Les vaisseaux contenus dans la scissure ont conservé leur diamètre et leur aspect ordinaires. La vésicule est pleine d'une bile verdâtre liquide ; son orifice est libre.

Le rein gauche est sain. Le rein droit ne présente aucune altération dans son tissu, mais ses calices ont un volume au moins triple de celui qu'ils offrent dans l'état ordinaire. L'uretère de ce côté est très-dilaté depuis son origine jusqu'à deux ou trois pouces au-dessus de la symphyse sacro-iliaque. Là, il passe au milieu d'une nouvelle masse cancéreuse qui occupe une

partie des parois latérale et postérieure de l'excavation du petit bassin. Elle est composée des mêmes tissus que les précédentes; elle offre à peine quelques points ramollis. La matière tuberculeuse y est très-abondante.

L'estomac est sain ainsi que le reste du tube digestif. Le gros intestin est rempli de matières fécales très-jaunes et bien liées.

Le mésentère contient plusieurs ganglions lymphatiques durs et dégénérés; quelques autres sont seulement plus volumineux qu'à l'ordinaire et rouges.

Dans le canal de l'urèthre, on trouve le verumontanum faisant une saillie plus considérable qu'à l'état ordinaire. Il est dur et paraît avoir subi la dégénération squirrheuse. Une grande quantité d'urine distend la vessie, qui est saine.

Deux grosses masses cancéreuses, semblables par leur forme et leur circonscription à celles du foie, existent dans le testicule droit. Touché extérieurement, ce testicule est très-dur, tel qu'on l'observe dans le sarcocèle. Les glandes de l'aîne sont saines.

Poitrine. — Le cœur est de volume ordinaire. Le ventricule gauche est hypertrophié; sa cavité est presque nulle.

Au sommet des deux poumons existe une masse cancéreuse, tout-à-fait analogue aux tumeurs abdominales, offrant le tissu encéphaloïde sous ses deux états de crudité et de ramollissement, tel que nous l'avons décrit précédemment, mêlé à de la matière tuberculeuse en quantité beaucoup moins grande. Ces deux masses, tout-à-fait semblables entre elles, ont chacune le volume d'une grosse pomme d'api. Elles paraissent s'être développées entre la plèvre et le poumon, dont le tissu ne semble pas intéressé en cet endroit : du moins les en isole-t-on facilement. Sur toute la surface externe des deux poumons existent des tumeurs pareilles aux précédentes pour leur structure et leur disposition, mais beaucoup plus petites. Elles ont, terme moyen, le volume d'une noisette. Enfin, dans l'intérieur du poumon, l'on trouve des masses cancéreuses offrant tout-à-fait l'aspect de celles du foie. Elles sont au nombre de cinq à six dans chaque poumon. Le volume de chacune d'elles est à peu près celui d'une châtaigne. Elles sont formées évidemment par le tissu encéphaloïde, dur en quelques points, commençant à se ramollir dans d'autres, tel qu'il a été décrit dans la première tumeur. Certes, un pareil tissu ne saurait être confondu avec la matière tuberculeuse.

Le tissu du poumon est engoué, brunâtre, sain et crépitant d'ailleurs.

Les plèvres costales et pulmonaires des deux côtés adhéraient entre elles par des brides celluleuses anciennes.

Le canal thorachique est sain, rempli comme à l'ordinaire d'une petite quantité de sérosité limpide. Les ganglions lymphatiques qui l'entourent sont cancéreux.

Le cerveau est sain, d'une très-grande mollesse. Un peu de sérosité existe dans ses ventricules latéraux.

Citons maintenant quelques cas où nous avons trouvé dans le poumon une autre espèce de produits morbides, savoir des hydatides.

144. Les cas d'hydatides observées dans le poumon de l'homme sont encore peu nombreux. Nous avons donc cru que dans un recueil dont le but principal est de rassembler des matériaux pour la science, nous pouvions consigner le petit nombre de faits relatifs aux hydatides pulmonaires que nous avons observées à la Charité. Ici, d'ailleurs, nous serons simples narrateurs; la science ne nous paraît point encore assez avancée pour essayer d'établir l'étiologie de ce genre de production, soit dans le poumon, soit ailleurs. Nous ne voulons qu'ajouter quelques faits à ceux que l'on possède déjà.

Sur un nombre de six mille malades environ reçus dans les salles de M. Lerminier depuis six ans, nous n'avons vu que cinq fois des hydatides développées dans le poumon, et encore faut-il noter que dans un de ces cinq cas, c'est seulement d'après les symptômes que le diagnostic a été établi. Les seules hydatides, ou entozoaires vésiculaires, que nous ayons observées dans le poumon, sont des acéphalocystes. Dans trois cas, ces êtres avaient leur siége dans une cavité creusée au milieu du parenchyme pulmonaire; dans un quatrième cas, ils remplissaient les veines pulmonaires. Dans le cinquième, leur siége particulier n'a pu être constaté, la mort n'ayant pas eu lieu.

Dans un de ces cas, les acéphalocystes s'étaient développées dans un poumon plein de tubercules, et aucun signe caractéristique n'en avait révélé l'existence. Dans deux autres cas, elles constituaient la seule affection dont le poumon fût le siége, et elles avaient produit, dans l'un de ces deux cas, les symptômes d'une double pneumonie chronique; dans l'autre, les poumons n'avaient pas paru lésés pendant la vie. Enfin, chez le malade dans les veines pulmonaires duquel les acéphalocystes avaient pris naissance, on n'observa d'autres symptômes que ceux d'une affection organique du cœur, qui existait réellement.

Ainsi, dans aucun de ces cas, les hydatides ne déterminèrent d'accident spécial qui pût servir pour d'autres fois à en faire reconnaître l'existence. C'est, d'ailleurs, ce qu'on observe pour les hydatides développées dans les différents organes. Ces entozoaires peuvent naître et acquérir un volume considérable sans causer de douleur, sans altérer le mouvement nutritif général, et sans occasioner d'autre accident que ceux qui résultent de leur présence dans un organe dont le parenchyme peut être plus ou moins fortement comprimé, refoulé, sans préjudice pour ses fonctions. Ainsi nous avons vu des kystes hydatiques considérables développés dans le foie, sans que la santé en parût être aucunement troublée. Ainsi nous en avons également trouvé dans la rate, qui ne nous avaient été annoncés pendant la vie par aucun symptôme.

IIe OBSERVATION.

Acéphalocystes dans le lobe inférieur des deux poumons. Symptômes de pneumonie chronique.

Un homme, d'un âge moyen, entra à l'hôpital dans un état de dépérissement déjà assez avancé. Depuis long-temps il toussait et avait la respiration courte. La poitrine percutée rendit un son mat dans toute l'étendue à peu près des parois thorachiques correspondant à l'espace occupé par le lobe inférieur de chaque poumon. Des deux côtés aussi, dans cette même étendue, le bruit respiratoire ne s'entendait pas. Cet individu succomba peu de temps après son entrée.

Le lobe inférieur de chacun des poumons était transformé en une vaste poche à parois minces, constituées par le parenchyme pulmonaire refoulé, et tapissées par une membrane blanchâtre fibro-celluleuse. Chacune de ces poches était entièrement occupée par une volumineuse hydatide acéphalocyste, qui en contenait dans son intérieur deux ou trois autres petites. Cette hydatide était remplie, comme de coutume, par un liquide incolore, limpide comme de l'eau de roche.

L'existence de ces deux hydatides dans l'un et l'autre poumon, le refoulement du parenchyme pulmonaire qu'elles avaient produit, expliquent clairement les symptômes observés pendant la vie.

IIIe OBSERVATION.

Acéphalocystes développés dans un poumon rempli de tubercules, et en même temps dans le foie. Symptômes ordinaires de la phthisie pulmonaire.

Un charron, âgé de 26 ans, présenta, lors de son entrée à la Charité,

l'ensemble des phénomènes morbides qui caractérisent l'existence d'une phthisie pulmonaire déjà fort avancée : abondantes hémoptysies depuis un an ; douleurs vagues et passagères en divers points des parois thorachiques ; toux avec expectoration puriforme ; respiration courte ; gargouillement au-dessous de la clavicule gauche ; sueurs abondantes ; diarrhée ; amaigrissement extrême. Mort hâtée par la complication d'un épanchement pleurétique.

Les deux poumons contenaient un grand nombre de tubercules à divers états. En incisant la partie moyenne du lobe inférieur du poumon gauche, on vit s'écouler sur les deux côtés de la lame du scalpel un liquide puriforme, verdâtre, assez consistant, bien différent de la matière qui remplit ordinairement les excavations tuberculeuses ; il ressemblait au pus d'un abcès phlegmoneux. Ce pus s'était écoulé d'une cavité creusée au milieu du parenchyme pulmonaire, assez grande pour admettre une grosse noix. Ses parois, formées par le tissu du poumon refoulé, étaient tapissées par une couche de pus concret. Cette cavité était remplie par une acéphalocyste unique, qui y était libre de toutes parts. La surface intérieure de la poche qui constituait cet entozoaire était parsemée d'une quantité infinie de petites granulations blanches, ayant, la plupart, le volume d'une très-petite tête d'épingle ; quelques-unes, plus considérables, étaient d'un blanc plus mat et avaient le volume d'un pois. Elle était remplie par un liquide semblable à l'eau de roche. Le tissu qui composait ses parois était lisse, doux au toucher, assez bien comparable au tissu de la cornée transparente, qui, macérée dans l'eau, s'est imbibée de ce liquide.

Sur la face supérieure du lobe droit du foie, non loin de l'insertion de son ligament suspenseur, on apercevait une tache blanche, ayant une étendue double d'une pièce de cinq francs. Par le toucher, on reconnaissait dans toute l'étendue de cette tache une résistance qui indiquait la présence d'un liquide ; on éprouvait la même sensation en touchant le foie à sa face inférieure, à droite de la vésicule biliaire ; là, le tissu du foie paraissait comme bosselé. Une incision fut pratiquée sur la tache blanche, et l'on vit s'élancer avec force un liquide transparent et incolore comme de l'eau de roche, contenu dans une acéphalocyste, semblable à celle du poumon, plus grosse toutefois, et en différant encore par la présence d'une membrane fibreuse qui la séparait du tissu même du foie.

IVe OBSERVATION.

Acéphalocystes dans le lobe inférieur du poumon droit. Bruit respiratoire plus fort de ce côté ; pas d'autre signe d'affection pulmonaire.

Une femme de 45 ans environ, mourut d'un cancer utérin. Soumise à notre observation pendant les deux derniers mois de sa vie, elle ne nous offrit jamais aucun symptôme du côté de la poitrine. La respiration était

libre, la toux nulle; le bruit respiratoire s'entendait seulement avec plus de force dans le poumon droit que dans le gauche; la poitrine percutée résonnait également bien partout. L'inégalité d'intensité du bruit respiratoire était assez prononcée pour qu'il fixât notre attention; mais quelle en était la cause? l'altération existait-elle du côté où le bruit respiratoire était le plus faible, ou bien du côté où il était le plus fort? Beaucoup de conjectures pouvaient être établies, sans qu'aucun diagnostic certain pût être porté.

L'ouverture du cadavre montra dans l'appareil respiratoire l'existence d'une lésion, qu'en raison de sa rareté nous n'avions pas même soupçonnée. Le poumon droit, c'est-à-dire celui dans lequel le bruit respiratoire s'entendait avec le plus d'intensité, contenait, vers le centre de son lobe inférieur, une acéphalocyste, du volume d'une grosse noix, qui en contenait plusieurs autres petites. Des granulations blanchâtres, des espèces de bourgeons tapissaient la surface interne de la plus grosse. Ces entozoaires étaient renfermés dans une cavité dont les parois étaient tapissées par une membrane fibro-celluleuse. Entre celle-ci et l'hydatide était interposée, en petite quantité, une matière rougeâtre, bourbeuse, assez semblable à de la lie de vin. Partout le tissu pulmonaire était sain et crépitant.

Chez cette malade il semblait qu'une sorte de respiration supplémentaire se fût établie dans le poumon, dont une petite portion refoulée par le kyste hydatique était devenue imperméable à l'air (1).

Ve OBSERVATION.

Acéphalocystes dans les veines pulmonaires. Anévrysme du cœur.

Un homme de 55 ans s'était mal nourri depuis un an et avait souvent éprouvé toutes les angoisses de la misère. Pendant son séjour à la Charité, ce malade ne présenta d'autre phénomène que les symptômes ordinaires d'une affection de cœur : battements s'entendant avec bruit, mais sans impulsion, dans toute l'étendue du sternum et sous les deux clavicules; pouls ordinaire, face bouffie et violacée; infiltration des membres, état d'orthopnée habituel; en plusieurs points des parois thorachiques l'on entendait du râle bronchique humide, et en d'autres il y avait absence complète de respiration. Cependant la difficulté de respirer devint de plus en plus grande, et le malade succomba dans un état d'asphyxie.

---

(1) N'existait-il pas plutôt dans ce cas une nuance de la *respiration bronchique ?*

Les deux poumons furent trouvés remplis d'un grand nombre d'hydatides. Nous crûmes d'abord qu'elles étaient logées dans le parenchyme même des poumons; mais bientôt une dissection plus attentive nous découvrit un fait qui a, jusqu'à présent, peu d'analogues dans les annales de la science, savoir, l'existence des hydatides dans les veines pulmonaires. M. Breschet a bien voulu examiner la pièce avec nous.

Plusieurs de ces hydatides étaient logées dans des poches à surface lisse, qui nous parurent d'abord autant de kystes. D'autres, vides et plusieurs fois roulées sur elles-mêmes, étaient contenues dans d'étroits canaux, dont elles avaient pris la forme alongée. La surface interne de ces canaux était lisse comme celle des grandes poches; ils se ramifiaient comme des vaisseaux. Enfin nous reconnûmes bientôt qu'à chaque poche aboutissait un vaisseau d'un petit calibre, qui, pour la former, subissait une dilatation plus ou moins considérable. Nous disséquâmes alors les veines pulmonaires à leur entrée dans le cœur et nous les suivîmes dans le poumon : lorsque nous fûmes arrivés à leurs divisions presque capillaires, nous commencâmes à voir plusieurs d'entre elles présenter un grand nombre de renflements que remplissaient des hydatides. Après s'être ainsi dilatée, la veine reprenait son calibre primitif, puis, un peu plus loin, elle se dilatait encore. Les poches les plus considérables auraient pu admettre une grosse noix, et les plus petites auraient pu à peine recevoir un pois. Elles existaient également dans les deux poumons. Les hydatides qu'elles contenaient avaient tous les caractères des acéphalocystes : plusieurs présentaient dans leur épaisseur des petits points d'un blanc mat; d'autres offraient à leur surface interne un grand nombre de granulations miliaires. La plupart étaient rompues. Autour d'elles, le tissu pulmonaire était en plusieurs points sain et crépitant, en d'autres fortement engoué et même hépatisé.

Un vaste kyste hydatifère, à parois cartilagineuses, pouvant admettre dans son intérieur une grosse orange, existait au milieu du foie, dont il avait refoulé le parenchyme : huit à dix acéphalocystes y étaient renfermées. C'est la seconde fois que nous constatons l'existence simultanée des hydatides dans le foie et dans le poumon.

Les cavités droites du cœur étaient considérablement dilatées et les parois du ventricule droit un peu hypertrophiées.

Ce n'est point ici le lieu de rappeler les cas bien avérés, et peu nombreux jusqu'à présent, dans lesquels des entozoaires de différentes espèces ont été trouvés dans les vaisseaux artériels et veineux, soit de l'homme, soit des animaux. Rudolphi les a rassemblés dans son savant ouvrage : il cite des exemples de strongles, de filaires, de distômes, etc., observés dans les vaisseaux; mais, ni lui ni les autres elminthologistes ne disent que

des vers vésiculaires aient été trouvés dans les voies de la circulation.

La présence d'un aussi grand nombre d'hydatides dans les veines pulmonaires a dû nécessairement gêner la circulation ; a-t-elle contribué à la dilatation considérable qu'avaient subie les cavités droites du cœur?

VIe OBSERVATION.

Débris d'acéphalocystes expectorés. Hémoptysie.

Un marchand de vin, âgé de 28 ans, toussait depuis quatre mois lorsqu'il entra à la Charité. Depuis ce temps, il avait eu plusieurs hémoptysies ; il ressentait une douleur habituelle au-dessous du sein gauche. Nous le trouvâmes dans l'état suivant :

Face pâle ; maigreur ; respiration courte; décubitus impossible à gauche à cause de la douleur. Toux fréquente; crachats formés d'un mucus opaque et verdâtre ; résonnance égale de la poitrine dans tous les points ; râle bronchique en arrière des deux côtés; apyrexie. Tout devait faire craindre chez ce malade l'existence de tubercules pulmonaires. Le troisième jour de son entrée, il expectora un large fragment de membrane roulée sur elle-même, ayant tout-à-fait l'aspect caractéristique du tissu des acéphalocystes, aspect qu'il est impossible de confondre avec celui d'un autre. Cette membrane, déroulée, avait à peu près la largeur de la paume de la main. Ainsi, il était bien évident qu'elle ne s'était point formée dans les bronches; elle ne pouvait provenir que d'une excavation tuberculeuse, ou bien d'une cavité renfermant un kyste hydatique, comme les précédentes observations nous en ont offert des exemples. Cette dernière opinion nous parut la plus probable. Les jours suivants, le malade cracha beaucoup de sang; d'abondantes saignées furent pratiquées, l'hémoptysie cessa ; et le malade, se trouvant mieux, voulut quitter l'hôpital.

Ce cas est à ajouter à ceux déjà consignés dans les auteurs sur ces expectorations d'hydatides. On conçoit que leur expulsion totale peut être suivie de guérison, pourvu que la disposition qui leur avait donné naissance n'en reproduise pas d'autres ; qu'elles ne soient compliquées d'aucune autre affection du poumon, comme c'était le cas de l'individu qui fait le sujet de notre troisième observation ; et pourvu qu'enfin la cavité qui logeait les hydatides, au lieu de s'effacer après l'expulsion de celles-ci, ne se transforme pas en une ulcération incurable, ce

qui est possible. M. le professeur Fouquier a bien voulu nous communiquer verbalement l'observation d'un individu chez lequel avaient existé tous les symptômes rationnels d'une phthisie pulmonaire déjà très-avancée. Ce malade recouvra une parfaite santé après avoir expectoré une grande quantité d'hydatides rompues. Plusieurs auteurs ont rapporté des cas analogues. Ainsi on lit dans les *Transactions philosophiques de Londres* l'histoire d'une femme de 49 ans, qui éprouvait depuis quelque temps une douleur au côté droit de la poitrine, une toux incommode et une grande difficulté de respirer. Il survint une expectoration d'une matière gélatineuse, au milieu de laquelle nageaient des hydatides. La malade en rendit d'abord qui adhéraient les unes aux autres et qui étaient crevées. Elle continua à expectorer chaque jour quelques hydatides pendant près de quatre mois. Alors la toux et la dyspnée (c'était en été) diminuèrent notamment. Cependant les crachats contenaient toujours de temps en temps quelques hydatides. Au mois de janvier, tous les accidents prirent une nouvelle intensité, et la malade expectora à la fois une grande quantité d'hydatides. Elle recouvra bientôt après une santé parfaite. Cette femme avait rendu par l'expectoration plus de cent hydatides. Les plus grosses, égalant le volume d'un petit œuf de poule, étaient rompues. Le plus grand nombre avait à peu près le volume d'une noix muscade ; plusieurs de cette seconde classe furent rendues entières.

A la suite de ces différents cas, relatifs aux hydatides pulmonaires, nous placerons un autre cas d'expectoration de ces entozoaires, observé et recueilli par M. le docteur Smith, qui l'a communiqué, il y a trois ans environ, à une Société de médecine de Paris.

VIIe OBSERVATION.

Hydatides rendues par l'expectoration.

Madeleine Vivois, âgée de 20 ans, marchande de mouron, a les apparences du tempérament sanguin. Sa mère est morte phthisique à l'âge de 30 ans. Son père vit encore et jouit d'une parfaite santé. Elle a une sœur, âgée de 17 ans, qui n'a commencé à parler qu'à 15, mais qui, du reste,

se porte bien. Madeleine Vivois a eu dans son enfance la variole, la rougeole et la coqueluche, et n'a éprouvé depuis aucune maladie grave. Son habitation et sa nourriture ont toujours été saines. Ses règles ont commencé à paraître il y a seulement six mois. Cet écoulement, qui s'est établi sans aucun accident, a continué à revenir régulièrement, mais en très-petite quantité.

Cette jeune fille, sans cause apparente, éprouva, dans les premiers jours de novembre 1815, un malaise général, de légers frissons dans le dos et dans les membres, qui n'étaient pas, dans le commencement, suivis de chaleur. La langue était, le matin, chargée d'un léger enduit blanchâtre, un peu amer : il y avait un peu de céphalalgie sus-orbitaire, dégoût et quelques nausées. Une toux assez forte se déclare presque en même temps sans douleur à la poitrine ; l'expectoration était simplement muqueuse : il y avait constipation. Ces symptômes prirent peu à peu plus d'intensité, et, le 12, la fièvre vint s'y joindre. A cette époque, la malade, qui avait jusqu'alors continué ses occupations, s'alita. La fièvre devint plus forte, avec des exacerbations le soir ; une douleur se fit sentir à l'épigastre ; les nausées se renouvelèrent; il y eut même, dans la nuit du 16 au 17, des vomissements de matières muqueuses et bilieuses. Le 17 au matin, je trouvai la malade dans l'état suivant :

Décubitus indifférent, sommeil presque nul, sens et fonctions intellectuelles intègres, face colorée, yeux vifs, un peu injectés ; céphalalgie sus-orbitaire très-forte; langue couverte d'un enduit jaunâtre assez épais, bouche amère, légère teinte jaune autour des lèvres et des ailes du nez; voix rauque ; la poitrine résonnait bien dans toutes ses parties et n'offrait aucun point douloureux; toux fréquente, pénible; expectoration peu abondante de crachats muqueux et filants ; épigastre douloureux: on y sentait une légère résistance, à laquelle je fis alors peu d'attention. Depuis le dernier vomissement il y avait encore eu quelques nausées; appétit nul; soif assez vive; constipation depuis plusieurs jours ; urine foncée en couleur, peau chaude, pouls régulier, assez développé, un peu plus vite que dans l'état naturel; faiblesse générale, lassitude dans les membres, amaigrissement peu marqué.

Persuadé que cette maladie n'était autre chose qu'un catarrhe pulmonaire compliqué d'embarras gastrique, je prescrivis un vomitif, une tisane pectorale et une potion huileuse.

Les symptômes de l'embarras gastrique et ceux du catarrhe pulmonaire diminuèrent beaucoup les jours suivants ; mais, en palpant l'épigastre, la résistance qu'on y rencontrait fixa davantage mon attention. J'y reconnus manifestement une tumeur presque exactement semi-circulaire, placée sur la ligne médiane, et faisant au-dessous de l'appendice sternal et du rebord cartilagineux des côtes une saillie d'un pouce et demi environ. La pression y déterminait une douleur plus vive que les jours précédents. Cependant les hypochondres n'étaient pas douloureux ; le décubitus était indifférent.

Je soupçonnai que le lobe gauche du foie avait pu s'enflammer isolément, et former, par suite du gonflement inflammatoire dont il était le siége, la tumeur dont il était question ; l'on pouvait même expliquer par là tous les symptômes qui s'étaient manifestés jusqu'alors, et la toux si fréquente dans les affections du foie, et les signes d'embarras gastrique. Je fis donc appliquer, le 21 novembre, douze sangsues sur l'épigastre, et continuai la tisane pectorale et la potion huileuse. Le volume de la tumeur diminua, ainsi que le sentiment douloureux que la pression y faisait naître ; l'appétit reparut ; le pouls revint à son état naturel : il ne restait qu'un peu de toux et une légère expectoration insignifiante. Croyant la convalescence assurée, je cessai de voir la malade le 1er décembre. Le hasard me conduisit chez elle le 7 du même mois, à neuf heures du matin. Je la trouvai dans un abattement extrême, la face pâle et maigrie, les yeux ternes, le pouls faible. Voici ce qui s'était passé :

Après avoir joui pendant quatre jours d'une assez bonne santé, Madeleine Vivois recommença à tousser plus que les jours précédents. Le 5 décembre, vers midi, elle ressentit tout-à-coup, à la partie antérieure, inférieure et droite de la poitrine, une douleur aiguë et accompagnée d'une toux très-fatigante et d'un étouffement assez considérable. La douleur cependant se calma un peu quelques instants après, des nausées, puis des vomissements ne tardèrent pas à paraître. Les matières rejetées n'étaient que des mucosités amères. Ces vomissements se réitérèrent plusieurs fois dans le reste de la journée. La malade éprouvait un malaise général et une chaleur intérieure très-incommode, qui, joints à la toux, ne lui permirent de prendre aucun repos.

La toux fut très-violente toute la journée du 6 ; l'expectoration était simplement muqueuse ; mais le soir du même jour, au milieu des efforts d'une toux très-pénible, la malade commença à expectorer des mucosités sanguinolentes, auxquelles se mêlèrent bientôt des petits corps vésiculeux, arrondis et ovoïdes. Cette expectoration, accompagnée de refroidissement des extrémités, et d'un étouffement si considérable, qu'il fit plusieurs fois craindre pour la vie de cette jeune fille, continua toute la nuit, et ne cessa que vers cinq heures du matin. Un sommeil d'une heure avait alors un peu réparé ses forces. Depuis son réveil, elle n'avait plus expectoré que des mucosités épaisses et sanguinolentes.

Le produit de l'expectoration, depuis la veille au soir, remplissait la moitié d'un grand pot de nuit. Les petits corps vésiculeux, arrondis ou ovoïdes, dont j'ai parlé, étaient facilement reconnaissables pour des hydatides. Les kystes de ces animalcules étaient transparents dans une partie de leur étendue ; le reste était blanc et opaque, comme cartilagineux. Ces hydatides n'étaient pas toutes de la même grosseur : les unes pouvaient avoir le volume d'une grosse noisette et étaient rompues ; les autres, et c'était le plus grand nombre, avaient un peu moins de volume ; quelques-unes de celles-ci étaient encore entières ; d'autres, enfin, très-petites, avaient

presque toutes conservé leur intégrité. En ouvrant celles qui n'avaient pas été rompues, il en sortait un fluide incolore. Au milieu des matières expectorées on voyait aussi des morceaux de membrane assez considérables, qui pouvaient bien être les lambeaux d'un kyste général qui contenait tous ces petits kystes hydatiques. Madeleine Vivois m'assura que les deux jours précédents elle avait expectoré trois de ces petits kystes.

Malgré la grande faiblesse de la malade, sa vie ne paraissait pas actuellement en danger : le pouls, quoique faible, n'était pas petit ; la peau était chaude et moite ; la tumeur de l'épigastre était notablement diminuée et un peu moins douloureuse ; aucune douleur ne se faisait ressentir dans la poitrine, qui résonnait bien dans tous ses points. La malade se plaignit seulement d'une céphalalgie assez vive et d'un goût de sang très-incommode au fond de la bouche ; la langue était chargée d'un enduit jaunâtre dans le milieu ; elle était rouge à sa pointe ; il y avait eu dans la nuit une selle de matière fécale liquide.

La malade conserva encore pendant quelques jours la céphalalgie et le goût de sang qu'elle avait dans la bouche. Sa langue se nettoya peu à peu ; son appétit revint ; la toux, très-pénible pendant plusieurs jours, et l'expectoration, d'abord très-abondante, diminuèrent progressivement : les crachats, muqueux et presque puriformes, ne furent bientôt plus que de simples mucosités claires. Le 31 décembre, la malade expectora encore trois petites hydatides. Leur sortie avait été précédée de quintes de toux très-fatigantes. Elle n'en a pas perdu depuis. Le 16, elle ressentit au côté droit de la poitrine une douleur assez forte, qui cessa le soir, pour ne plus reparaître. La tumeur de l'épigastre continua à diminuer de volume, sans cependant se dissiper totalement, et il ne fut bientôt plus douloureux qu'au toucher. La douleur cessa même tout-à-fait, mais seulement pour quelques jours. Le 24 du même mois, le malade rendit par les selles un ver ascaride lombricoïde, d'environ un pied de longueur. Les forces se réparèrent promptement ; l'embonpoint et les couleurs ne tardèrent pas non plus à revenir ; et vers le milieu de janvier 1816, Madeleine Vivois fut en état de reprendre ses occupations. Elle ne conservait plus alors qu'un peu de toux et une légère expectoration ; on sentait encore un peu la tumeur de l'épigastre, qui n'était plus que très-peu douloureux au toucher ; la voix était encore un peu rauque.

J'ai, depuis cette époque, rencontré souvent cette jeune fille, qui paraît toujours jouir d'une bonne santé : sa voix n'a cependant pas repris le timbre qu'elle avait avant sa maladie.

Les hydatides expectorées par cette malade s'étaient-elles formées dans le poumon? On peut en douter, et il n'est pas invraisemblable que leur siége fût dans cette tumeur reconnue par M. Smith à la partie droite de l'épigastre, tumeur qui semblait

appartenir au foie. Il est très-possible que les hydatides qu'elle contenait se soient frayé une route dans la poitrine à travers le diaphragme, et soient ainsi parvenues dans les bronches. Le cas suivant milite en faveur de cette manière de voir. Ce cas est relatif à un homme de 50 ans environ qui mourut dans notre service à la Maison royale de santé, après avoir présenté un ictère, et d'autres symptômes d'une affection du foie. Nous trouvâmes dans cet organe une vaste poche remplie d'hydatides, et qui communiquait à travers le diaphragme avec une autre cavité, pleine de pus et d'hydatides, creusée à la base du poumon droit.

Section Cinquième.

OBSERVATIONS SUR LA PLEURÉSIE.

145. Il est plus ordinaire de rencontrer la pleurésie seule, sans complication de pneumonie, que de rencontrer la pneumonie sans pleurésie : ce dernier cas est même tellement rare, que nous avons cru devoir désigner sous le terme générique de pleuro-pneumonie toutes les inflammations du parenchyme pulmonaire dont nous avons rapporté des exemples dans une des sections du précédent volume. Au contraire, les maladies dont nous traiterons dans cette section seront presque toutes des pleurésies non compliquées de pneumonie. Pour les cas rares où cette complication existera, nous adopterons l'expression de *pneumo-pleurésie*.

Bien des siècles ont été nécessaires pour que l'on acquît les idées simples et exactes que l'on possède aujourd'hui sur la nature et sur le siége de la pleurésie ; la vérité semblait dans ce cas si facile à trouver, qu'on a peine à concevoir comment cette affection a pu être l'objet d'aussi longues et aussi interminables discussions. Vainement Arétée, imité par Paul d'Égine et par Alexandre de Tralles, assigna-t-il à la pleurésie son véritable siége ; leurs successeurs, peu versés dans la culture de l'anatomie, revinrent à l'ancienne opinion d'Hippocrate ; ils confondirent l'inflammation des plèvres avec celle du parenchyme pulmonaire, et ils attribuèrent souvent à l'une de ces maladies ce qui appartenait spécialement à l'autre. C'est ainsi que les crachats rouillés et visqueux de la pneumonie furent regardés longtemps comme caractérisant également la pleurésie. Jusqu'à une époque très-rapprochée de nous, on voit les médecins être incertains si la douleur aiguë, pongitive, de la pleurésie, n'est pas plutôt le résultat de la phlegmasie même du tissu pulmonaire ; et cependant, bien des siècles auparavant, Arétée avait dit positivement que la douleur, très-vive dans la pleurésie, est nulle dans la pneumonie. La possibilité de l'inflammation isolée du

poumon et de sa membrane enveloppante fut long-temps mise en doute ; et, après de vives discussions, cette possibilité ne fut enfin bien établie que par les observations de Diemerbroek et de Frédéric Hoffmann. Si l'on parcourt le *Sepulcretum anatomicum* de Th. Bonet, on sera surpris de la foule d'idées bizarres, d'opinions erronées, qui ont été émises sur la nature, les causes et les effets des adhérences de la plèvre. Les médecins contemporains de Morgagni plaçaient encore ces adhérences au nombre des causes de mort subite, et ce grand homme a consacré plusieurs lignes de son immortel ouvrage à réfuter cette erreur, déjà combattue par le systématique Van Helmont. Ce dernier toutefois avait des idées si peu exactes sur la nature de la pleurésie, qu'il regardait la saignée comme un remède mortel dans cette maladie. On sait que ce célèbre ennemi des émissions sanguines paraît avoir succombé lui-même à un épanchement dans la plèvre, suite d'une pleurésie qu'il avait refusé de combattre par la saignée. Presque de nos jours, Stoll, qui a porté une si vive lumière sur le diagnostic de la pleuro-pneumonie latente, ne semble pas avoir eu des idées toujours claires et précises sur les symptômes de la pleurésie. Cette phlegmasie, comme toutes celles des membranes séreuses, n'a été véritablement bien connue que depuis la naissance de l'anatomie générale. Déjà plusieurs auteurs contemporains ont publié un grand nombre d'observations exactes, propres à jeter le plus grand jour sur le diagnostic de la pleurésie. Quel médecin, par exemple, n'a pas lu et médité avec fruit les précieuses observations sur ce sujet, consignées dans le *Traité des phlegmasies chroniques* de M. Broussais? quel médecin n'a pas également médité les observations plus exactes encore sur la pleurésie chronique, que Bayle a placées dans son ouvrage classique *sur la phthisie pulmonaire?* Mais, depuis la publication de ces travaux et de plusieurs autres, les bornes de la science ont été reculées, le diagnostic de la pleurésie, comme celui de toutes les maladies de poitrine, a été singulièrement modifié, éclairci, perfectionné, par la belle et immortelle découverte de la méthode de l'auscultation. La science, dans son état actuel, semble donc réclamer des observations nouvelles, qui, retraçant avec exactitude

les symptômes de la pleurésie d'après les nouveaux moyens d'exploration, puissent confirmer ou infirmer l'utilité de ces derniers, et suppléent ainsi aux lacunes que doivent nécessairement présenter les observations sur la pleurésie qui ont été publiées avant l'ouvrage de Laennec : tel est surtout le but des observations consignées dans cette section.

La plus notable différence qui existe entre les pleurésies consiste dans la présence ou dans l'absence de l'épanchement. Les pleurésies sans épanchement, peu graves, à moins qu'elles ne soient fort étendues, ont déjà fixé notre attention lorsque nous avons parlé de la pneumonie, cette dernière affection étant presque toujours précédée ou accompagnée d'une phlegmasie de la plèvre, qui se termine très-rarement par épanchement. Nous ne citerons donc ici qu'un très-petit nombre de ces pleurésies *sèches*, si je puis ainsi dire. Nous parcourrons ensuite les différentes variétés que présente la pleurésie avec collection de liquide, suivant qu'elle est aiguë ou chronique, manifeste ou latente, bornée à un seul côté ou étendue aux deux plèvres, générale ou partielle, simple ou compliquée.

CHAPITRE PREMIER.

PLEURÉSIES SANS ÉPANCHEMENTS.

Ire OBSERVATION.

Un maçon, âgé de vingt-neuf ans, fortement constitué, et ayant toujours joui d'une bonne santé, sentit du frisson dans la matinée du 10 avril 1822; le reste de la journée il fut mal à son aise; cependant il travailla comme de coutume. La nuit, il fut pris d'un violent point de côté au-dessous du sein droit; le lendemain il toussa sans cracher; les inspirations un peu profondes augmentaient la douleur. Dans la soirée du 12 le malade entra à la Charité, et fut immédiatement saigné. Dans la matinée du 13 (quatrième jour, il présenta l'état suivant :

Face rouge, animée; décubitus sur le dos; vive douleur au-dessous du sein droit, augmentant par la toux, les mouvements inspiratoires, la percussion et la pression intercostale; toux fréquente, comme avortée; expectoration de la bronchite aiguë, respiration assez calme dans le décubitus horizontal, devenant haletante dès que le malade se place sur son séant; percussion sonore partout; bruit respiratoire généralement plus faible à droite qu'à gauche; pouls dur, médiocrement fréquent; peau chaude et sèche (cette sécheresse persiste depuis le début). Langue naturelle, soif; ventre indolent, constipation (*Saignée de douze onces, quinze sangsues sur le côté douloureux*). Le sang des saignées présenta un caillot à bords retroussés, couvert d'une couenne épaisse et entouré d'une sérosité abondante.

Cinquième jour : la douleur pleurétique ne se fait plus sentir que dans les fortes inspirations; le bruit respiratoire s'entend également bien partout; mais la fréquence du pouls persiste, et aucune sueur n'a eu lieu. On prescrit une troisième saignée de huit onces; elle ne présenta qu'une couenne très-mince, recouvrant un large caillot.

Sixième jour : la douleur pleurétique avait complètement disparu; le malade avait sué la nuit pour la première fois; il toussait à peine, n'avait plus de fièvre et se sentait très-bien. (*Tisane de violette et de bourrache*.)

Septième jour : il se plaignait d'un peu de malaise, de borborygmes et de constipation. On lui donna deux onces d'huile de ricin. Les jours suivants, rétablissement parfait.

Cette observation présente en quelque sorte le type des pleurésies légères sans épanchement. On y trouve réunis tous les symptômes caractéristiques de cette maladie, savoir, le point

de côté précédé de frisson, la toux, sans autre expectoration que celle du catarrhe, la conservation de la sonoréité des parois thorachiques; la plus grande faiblesse du bruit respiratoire du côté affecté, résultat de l'inégale dilatation du thorax; la fièvre avec dureté du pouls; enfin l'aspect couenneux du sang. Quant au décubitus, il ne fut pas tel qu'on l'indique dans tous les auteurs: il eut lieu sur le dos, et non sur le côté opposé au siége de la pleurésie. La peau resta constamment sèche jusqu'au moment où une amélioration eut lieu; alors il survint de la sueur. La maladie fut jugée avant le sixième jour. Le traitement antiphlogistique énergique qui fut employé exerça sans doute une puissante influence sur cette prompte et heureuse terminaison. Quel que soit le peu d'intensité des pleurésies, nous pensons qu'elles doivent être attaquées dès leur début par d'abondantes émissions sanguines. Si, en effet, n'ayant égard qu'à la bénignité des symptômes actuels, on leur oppose un traitement peu actif, trop souvent on a lieu de s'en repentir, soit parce qu'un épanchement survient, soit parce que la phlegmasie de la plèvre, négligée, se propage au parenchyme pulmonaire.

IIe OBSERVATION.

Un maçon, âgé de vingt-un ans, d'une assez faible constitution, mais jouissant cependant habituellement d'une assez bonne santé, fut exposé, le 10 avril, à un courant d'air. Dans la nuit du 10 au 11, il se réveilla en frissonnant et en sentant un violent point de côté au-dessous du sein droit. Le 11, persistance de la douleur, dyspnée, toux sèche, décubitus sur le côté gauche. Entré à la Charité dans la soirée du 12, il fut saigné. Le sang offrit un caillot en champignon, à bords relevés, recouvert d'une couenne épaisse et entouré de beaucoup de sérosité.

Le 13 (troisième jour), pommettes rouges, avec teinte jaune du pourtour des ailes du nez; disparition du point de côté depuis la saignée; toux fréquente; expectoration de la bronchite aiguë avec quelques filets de sang; respiration plus libre; bruit d'expansion pulmonaire égal partout; partout aussi égale sonoréité des parois thorachiques; peau couverte de sueur pour la première fois; pouls fréquent, assez dur; langue humide et vermeille; soif vive; bouche amère; constipation. (*Tisane de violette.*)

La sueur continua jusqu'à midi. Le soir, un violent redoublement eut lieu; le point de côté reparut; la respiration redevint gênée. Une deuxième saignée de douze onces fut pratiquée. Elle présenta le même aspect que la première.

Dans la matinée du quatrième jour, le point de côté ne se faisait plus que faiblement sentir dans les inspirations profondes et par l'acte de la percussion. La respiration était calme ; d'ailleurs la toux et la fièvre persistaient.

Le soir, redoublement, marqué par l'augmentation de la fièvre et du point de côté. Ce redoublement se termine par une sueur abondante, qui dure toute la nuit, et pendant laquelle la douleur pleurétique disparaît.

Dans la matinée du cinquième jour il n'y a plus aucun symptôme de pleurésie ; la respiration s'entend nette partout : cependant le pouls conserve un peu de fréquence (*tisane de violette, looch, lavement de graine de lin*). Le soir, pas de redoublement. Sueur la nuit.

Sixième jour, même état. Septième jour, la fréquence du pouls n'existe plus. Les jours suivants, cessation de la sueur nocturne ; entier rétablissement.

Cette pleurésie parut se développer sous l'influence d'une cause occasionelle évidente. D'abord elle fut annoncée par le même ensemble de symptômes que la précédente, si ce n'est que le frisson et la douleur se manifestèrent en même temps, et que le décubitus eut lieu sur le côté opposé au siége de la phlegmasie. On ne confondra point les stries sanguines qui sillonnaient les crachats, simple résultat de la bronchique, avec les crachats *sanguinolents* de la pneumonie. Lorsque nous vîmes le malade pour la première fois, le point de côté avait déjà disparu, aussi le bruit respiratoire était-il égal des deux côtés. L'influence de la première saignée sur la disparition de la douleur fut évidente. On pouvait croire alors que l'inflammation de la plèvre était guérie, et que la bronchite seule entretenait encore la fièvre ; mais elle existait vraisemblablement à l'état latent ; car deux fois ses symptômes reparurent avec le redoublement du soir ; ou plutôt c'était la pleurésie qui, s'exaspérant périodiquement, produisait ce redoublement. C'était une sorte de pleurésie rémittente ; ou, si l'on regarde l'effet comme la cause, c'était une fièvre rémittente pleurétique.

IIIe OBSERVATION.

Une jeune femme lava du linge à la rivière plusieurs jours de suite pendant le cours du mois de février 1822 ; à la suite de ce genre de travail auquel elle n'était point accoutumée, elle fut prise d'une vive douleur

au-dessous de la mamelle droite; le troisième jour elle entra à l'hôpital. Alors elle respirait difficilement; les inspirations étaient courtes, comme arrêtées par la douleur; celle-ci, très-vive, augmentait aussi par le mouvement, la percussion et la toux; l'expectoration était nulle, le pouls fréquent et dur, la peau brûlante et sèche. Le bruit d'expansion pulmonaire s'entendait un peu plus faible du côté droit. (*Saignée, application de sangsues sur le côté douloureux.*)

Le quatrième jour, la respiration était un peu plus libre et la douleur moins vive; d'ailleurs même état. — Dans la matinée du cinquième jour, la dyspnée avait considérablement augmenté ainsi que la douleur; aucun signe n'annonçait cependant que quelque épanchement eût commencé à se faire dans la plèvre. La malade était dans un état d'anxiété extrême, elle se plaignait d'éprouver de la pesanteur et une chaleur incommode dans les régions lombaire et inguinale. Une nouvelle saignée fut prescrite; à peine avions-nous quitté son lit, qu'elle fut prise tout-à-coup d'une abondante hémorrhagie utérine. A mesure que le sang coulait, la malade se sentait notablement soulagée. Elle perdit environ trois livres de sang. Dans l'après-midi la respiration était libre, la douleur très-obtuse, le pouls à peu près naturel; en un mot, cette femme avait passé en peu d'heures d'un état très-grave à la convalescence. Les jours suivants, retour des forces et d'une parfaite santé.

La circonstance la plus remarquable de cette observation est sans doute le mode de terminaison de la maladie. Les auteurs ont cité peu d'exemples d'une hémorrhagie utérine aussi évidemment critique. Avant qu'elle parût, on observa une exaspération très-marquée; à peine le flux utérin fut-il établi, que l'amélioration se manifesta. Remarquons encore que dans ce cas l'évacuation sanguine, provoquée par la nature, fut beaucoup plus efficace que la saignée; on n'eût point osé d'ailleurs pratiquer une émission de sang aussi abondante.

On trouvera, dans l'excellent recueil des observations de Forestus, deux exemples, également bien tranchés, d'une semblable crise. L'un de ces cas a rapport à une pleurésie qui fut jugée le septième jour par une abondante métrorrhagie (lib. XVI, obs. xxxv). Le second cas est relatif à une fièvre continue, qui se termina aussi le septième jour, en même temps qu'une hémorrhagie utérine se manifesta. Cette crise fut précédée, comme chez notre malade, par une pesanteur des lombes et des aînes, ce qui porta Forestus à prédire la nature du mouvement critique. Il y avait eu le sixième jour une exaspération très-prononcée. (Lib. I, obs. xx.)

Du reste, il faut se garder de confondre ces sortes de métrorrhagies véritablement critiques avec le simple flux menstruel, qu'on a souvent considéré comme jugeant différentes maladies. Il est évident que dans la plupart des cas ce flux ne se manifeste au contraire que lorsque la maladie est déjà jugée. C'est encore ainsi que dans beaucoup d'affections ce n'est point la suppression des règles qui cause l'état morbide; mais c'est celui-ci qui supprime les menstrues. De là l'inutilité de chercher à rappeler les règles, tant que cet état morbide persiste. C'est ce qu'on observe, par exemple, dans la phthisie pulmonaire.

CHAPITRE II.

PLEURÉSIES AVEC ÉPANCHEMENT.

VIe OBSERVATION.

Un maçon, âgé de trente-six ans, éprouve, sans cause connue, un malaise général dans la journée du 21 mars. Dans la nuit du 21 au 22, il est pris d'un violent point de côté au-dessous de la mamelle droite. Le 23 il tousse, il s'alite le 24, et entre à la Charité dans la soirée du 25. Il avait alors une forte dyspnée; il ne pouvait inspirer sans éprouver à droite une vive douleur, que la percussion et la toux exaspéraient aussi. La poitrine percutée résonnait moins bien à droite postérieurement; dans cette même partie le bruit respiratoire était très-faible, et la voix du malade offrait une sorte de chevrotement qu'on ne retrouvait pas dans les autres points du thorax. La toux était fréquente et sans expectoration, le pouls fébrile, la peau brûlante et sèche. (*Vingt-quatre sangsues sur le côté droit du thorax.*)

Le lendemain, une amélioration bien remarquable avait eu lieu; la respiration, beaucoup moins gênée, s'entendait partout avec une égale intensité. Il n'y avait plus à droite ni son mat, ni chevrotement de la voix. La douleur pleurétique n'était plus que très-obtuse. On ne pouvait douter que le léger épanchement qui existait dans la plèvre droite n'eût été résorbé. Aucune sueur, aucun autre phénomène critique n'avait eu lieu. Cependant le pouls conservait sa fréquence. Ce symptôme, et la douleur sourde qui persistait, semblaient annoncer que la résolution de la phlegmasie n'était pas encore complète. (*Vingt nouvelles sangsues furent appliquées sur le côté.*)

Dans la nuit du 26 au 27, sueurs abondantes pour la première fois. 28, pouls sans fréquence, disparition complète de la douleur, respiration tout-à-fait libre. Les jours suivants, convalescence.

Cette maladie marque en quelque sorte le passage des pleurésies sans épanchement aux pleurésies avec épanchement. Des signes non douteux annonçaient l'existence d'une collection de liquide dans la plèvre; cette collection était peu considérable; aussi y avait-il plutôt diminution de sonoréité que véritable matité; le bruit d'expansion pulmonaire s'entendait encore, quoique plus faible, et l'égophonie était évidente. Sous l'influence

d'une seule application de sangsues l'inflammation rétrograda, et en vingt-quatre heures l'épanchement fut résorbé. Cependant la résolution de la phlegmasie ne parut être tout-à-fait complète que du sixième au septième jour, et après l'apparition d'une sueur abondante. Alors seulement le pouls perdit sa fréquence.

Ve OBSERVATION.

Un domestique, âgé de 24 ans, assez faiblement constitué, n'habitant Paris que depuis six semaines, ressentit, le 16 mars 1822, sans cause connue, un point de côté au-dessous du sein gauche. Cette douleur persista les jours suivants. Il y fit peu d'attention, et continua à se livrer à ses occupations jusqu'au 22. A cette époque, douleur plus vive, toux sèche, oppression. Entré le 23 à la Charité, le malade fut immédiatement saigné.

Le lendemain 24, face pâle, exprimant une vive anxiété; inspirations courtes et rapprochées; oppression; toux sèche; douleur au-dessous du sein gauche, s'exaspérant par la percussion, la pression intercostale, la toux et les mouvements inspiratoires; décubitus sur le côté droit. Son mat à gauche en arrière et latéralement; bruit respiratoire nul là où existe la matité, faible à gauche en avant, très-fort partout ailleurs; pas d'égophonie. Pouls médiocrement fréquent, sueur générale, langue blanchâtre, constipation. Cet ensemble de symptômes annonçait l'existence d'un épanchement dans la plèvre gauche, qui vraisemblablement avait commencé à se faire depuis le 22 : il était déjà trop considérable pour qu'on pût encore percevoir l'égophonie (*saignée de douze onces, vingt sangsues sur le côté gauche.*) Le malade tomba en syncope pendant la saignée. Le sang ne coula que lentement; il présenta un large caillot sans couenne.

25, disparition complète du point de côté, décubitus sur le dos; d'ailleurs, même état. (*Saignée de huit onces, lavement purgatif, tisane de violette et de bourrache.*)

26, vésicatoire large de sept pouces sur le côté gauche. 27, la respiration paraissait moins gênée, le malade se trouvait mieux; l'égophonie s'entendait pour la première fois à gauche au niveau de l'angle inférieur de l'omoplate. Une quantité très-remarquable de sérosité s'écoula toute la journée de la plaie du vésicatoire; sueur abondante dans la soirée.

Du 28 mars au 4 avril, l'égophonie persista, le son mat diminua, et le bruit d'expansion pulmonaire commença à se faire entendre, mais beaucoup plus faible qu'à droite. La respiration paraissait peu gênée; le pouls était peu fréquent, l'état général très-bon. Des sueurs avaient lieu chaque soir. (*Tisanes, bouillons.*)

Le 4 avril, le pouls était sans fréquence; le quart d'aliments fut accordé pour la première fois. Le lendemain, la respiration était plus gênée et le

pouls avait repris un peu de sa fréquence : on supprima le quart. Le 6, tout était revenu à l'état du 4.

Les jours suivants, les sueurs du soir cessèrent, les forces se rétablirent, et bientôt le malade put se lever et marcher. Il toussait très-peu et ne sentait qu'une légère oppression. Après le 12 avril on n'entendait plus l'égophonie, et la sonoréité de la poitrine devint égale partout ; cependant le bruit respiratoire était toujours plus faible à gauche qu'à droite. Y avait-il encore un peu de liquide épanché, ou bien, par une sorte d'habitude, le côté gauche du thorax se dilatait-il moins que le droit.

Le malade commençait à prendre assez d'aliments sans en être incommodé. Le vésicatoire de la poitrine fut entretenu jusqu'au 20 avril ; à dater de ce jour seulement le bruit d'expansion pulmonaire commença à s'entendre également des deux côtés. Sortie le 28 avril.

Les signes fournis par l'auscultation annoncèrent ici avec une grande précision l'accroissement , puis la diminution, et enfin la disparition complète de la collection pleurétique. Lorsque le malade se présenta à notre examen, l'absence complète du bruit d'expansion pulmonaire, la grande matité du son, annonçaient qu'une grande quantité de liquide était interposée entre les parois thorachiques et le parenchyme pulmonaire. Alors aussi on n'entendit point d'égophonie. Plus tard, on commença à entendre un peu la respiration du côté gauche ; l'ensemble des autres symptômes annonça en même temps la diminution de l'épanchement : alors de l'égophonie se manifesta. Enfin, après la disparition de celle-ci, et lorsque tout annonçait l'entière résorption de l'épanchement, le bruit respiratoire continua à rester pendant quelque temps plus faible à gauche qu'à droite.

Le début de la pleurésie mérite aussi notre attention. Le malade n'éprouva d'abord qu'une douleur peu vive qu'aucun autre symptôme grave n'accompagnait : c'est après qu'elle eut ainsi persisté pendant plusieurs jours, que tout-à-coup elle s'exaspéra, et que tous les signes d'une véritable pleurésie se manifestèrent.

Le traitement consista d'abord en abondantes émissions sanguines, puis un très-large vésicatoire fut appliqué sur le côté gauche et la suppuration en fut long-temps entretenue. Le com-

mencement de résorption de l'épanchement coïncida d'une manière notable avec l'application du vésicatoire.

Une exaspération marquée des symptômes, une sorte de rechute eut lieu le jour où l'absence de la fièvre semblait autoriser à accorder le quart d'aliments; il suffit de remettre le malade à la diète pour que tout rentrât dans l'ordre. Nouvel exemple de la nécessité d'un régime sévère, tant que la phlegmasie, bien que diminuée, persiste encore.

VIe OBSERVATION.

Un charretier, âgé de 60 ans, fit, le 15 avril, une chute dans laquelle le côté gauche du thorax fut surtout compromis; aucune solution de continuité n'eut lieu. Le lendemain, cet homme ressentit un violent frisson, puis une vive douleur immédiatement au-dessous du sein gauche; elle persista les six jours suivants. Entré à la Charité le 19 avril, le malade avait de la fièvre; la douleur augmentait par la percussion, la pression intercostale, la toux et les fortes inspirations; il avait une toux fréquente et sèche. La poitrine percutée résonnait bien partout; le bruit respiratoire s'entendait un peu plus faiblement à gauche qu'à droite (*saignée de douze onces*); le sang présenta un large caillot, peu consistant, recouvert d'une couenne mince verdâtre.

Le lendemain 20, même état; langue rouge, un peu sèche (*deuxième saignée de huit onces, tisanes et lavements émollients*). Sang formé d'un large caillot, sans sérosité, recouvert d'une couenne plus épaisse que le sang de la première saignée; sueur le soir; le 21, la douleur était moindre, la toux plus rare; la langue avait perdu sa rougeur; la fièvre persistait.

Les jours suivants, la douleur et tous les signes rationnels de la pleurésie disparurent; cependant le pouls conservait de la fréquence sans que la peau fût chaude; le 25, on examina la poitrine, on trouva un son mat à gauche latéralement et en arrière; de ce même côté le bruit respiratoire était très-faible, tandis qu'à droite il était fort, puéril. Il n'y avait ni égophonie, ni aucune modification notable de la voix; le malade toussait à peine; il se trouvait très-bien, demandait des aliments, et se plaignait seulement d'avoir l'haleine un peu courte; il fallait cependant l'observer avec quelque attention dans ses différents décubitus et dans l'état de mouvement, pour constater la gêne de sa respiration. Il se couchait de préférence sur le côté gauche. L'existence d'un épanchement dans la plèvre gauche nous parut évidente : un large vésicatoire fut appliqué sur ce côté du thorax. Du 26 avril au commencement du mois de mai l'épanchement ne parut ni augmenter, ni diminuer. D'ailleurs, il n'y avait pas de fièvre, la respiration semblait libre; le malade voulut quitter l'hôpital.

La cause occasionelle de cette pleurésie paraît avoir été une violence extérieure. Quelques cas analogues ont été cités par M. Broussais, dans son *Traité des Phlegmasies chroniques.* Deux saignées, pratiquées le sixième et le septième jour, enlevèrent la douleur, et l'on put croire d'abord que la pleurésie avait entièrement cédé; mais ce n'était qu'une guérison apparente : au bout de peu de jours on constata l'existence d'un épanchement dans la plèvre. Cet épanchement n'était pas vraisemblablement très-considérable, car on entendait encore un faible bruit d'expansion pulmonaire ; il n'y avait pas toutefois d'égophonie. Combien était trompeur le bien-être général qu'éprouvait le malade ! La respiration paraissait tellement libre, la toux était si légère, l'expression de la face si naturelle, les forces si bien conservées, que, si nous n'eussions été avertis par la persistance de la fréquence du pouls, nous n'aurions pas même percuté ou ausculté la poitrine, et nous aurions regardé cet individu comme rendu à une santé parfaite.

L'application du vésicatoire sur le côté affecté fut ici sans influence.

VIIe OBSERVATION.

Un corroyeur, âgé de 25 ans, fortement constitué, à poitrine large et bien développée, avait toujours joui d'une bonne santé. Le 12 juillet, il ressentit une douleur légère au-dessous du sein gauche, sans autre symptôme morbide. Le 13, cette douleur n'existait plus. Du 13 au 24, elle parut et disparut ainsi plusieurs fois sans déranger en rien la santé ni inquiéter le malade; mais le 24 elle reparut plus intense ; en même temps toux et dyspnée. Persistance de ces symptômes le 25 et le 26 ; application de huit sangsues sur le côté. Entré le 27 à la Charité, le malade présenta dans la matinée du 28 l'état suivant :

Il ne sentait qu'une oppression légère ; il se couchait indifféremment sur l'un et l'autre côté ; mais il aimait mieux rester sur le dos, parce qu'il toussait moins dans cette position. La douleur ne se montrait plus que dans les efforts de toux et les grandes inspirations. La toux était sèche, les mouvements inspiratoires courts, rapprochés, la parole un peu haletante. A gauche inférieurement, le son était mat et le bruit respiratoire nul : il n'y avait pas d'égophonie. Pouls fréquent, peau chaude et sèche (*douze sangsues sur le côté gauche*). 29, même état. (*Saignée de douze onces.*)

30, augmentation de la dyspnée, anxiété extrême. Le malade, couché sur le dos, se plaignait d'un poids insupportable qui s'opposait à la dilatation de la poitrine. A gauche, le son était mat, tant en avant qu'en arrière, jusqu'au niveau de la troisième côte; à droite et à gauche, le bruit respiratoire ne s'entendait avec netteté que dans la fosse sus-épineuse et immédiatement au-dessous de la clavicule; plus bas, des deux côtés, l'on entendait différentes variétés de râle bronchique (râle muqueux en quelques points, en d'autres râle sibilant ou ronflant). A gauche latéralement en arrière, nous entendîmes pour la première fois une égophonie manifeste; la fièvre persistait. (*Trente sangsues sur le côté gauche, tisane de violette gommée, lavement de pariétaire.*)

Le malade sentit un soulagement notable à la suite de l'application des sangsues; la douleur disparut complètement. Le soir, il y eut pour la première fois une sueur abondante; il toussa et expectora beaucoup de mucosités. La nuit, il dormit paisiblement.

Le 31, la respiration était beaucoup plus libre; le pouls n'avait plus qu'une très-légère fréquence. Le malade, couché sur le côté droit, se félicitait du mieux qu'il éprouvait: l'égophonie ne s'entendait plus; d'ailleurs la matité n'avait pas diminué; l'auscultation fournissait les mêmes signes.

Le 1er août, le son s'était rétabli en avant depuis la clavicule jusqu'au niveau du sein, et en arrière jusque vers le milieu de la fosse sous-épineuse. Dans ce même espace, le bruit respiratoire était net, mais beaucoup plus faible qu'à droite; plus bas, tant en avant qu'en arrière, le son était très-mat et le bruit respiratoire presque nul; il n'y avait aucune trace d'égophonie; l'épanchement, bien qu'évidemment diminué, était encore bien considérable, et cependant l'apyrexie était devenue complète; l'oppression était très-légère: d'assez fortes quintes de toux, suscitées par le moindre mouvement, tourmentaient souvent le malade. (*Tisanes adoucissantes, deux crêmes de riz, deux bouillons.*)

Les six jours suivants, l'état de la poitrine resta stationnaire; cependant les forces revenaient rapidement, l'appétit était excellent: l'apyrexie était complète pendant le jour; mais chaque soir le pouls s'accélérait un peu, et des sueurs abondantes avaient lieu chaque nuit. On n'augmenta pas la quantité d'aliments.

Le 8 août, un vésicatoire de dix pouces de diamètre fut appliqué sur le côté gauche.

Le 10, on entendit de nouveau l'égophonie. Jusqu'au 19, la matité du son diminua progressivement, et le bruit d'expansion pulmonaire commença à se faire entendre un peu dans tout le côté gauche. L'état général était excellent. Le malade ne sentait aucune oppression, il ne toussait plus, et, se croyant complètement guéri, il supportait impatiemment le vésicatoire: on ne lui accordait qu'un très-léger quart d'aliment. Le 19 août, l'égophonie cessa de se faire entendre, bien que le son fût encore un peu moindre à gauche et que le bruit respiratoire fût plus faible. C'est

avec beaucoup de peine que nous empêchâmes le malade de sortir à cette époque. Le 26 août seulement, l'égalité du son et du bruit respiratoire des deux côtés indiqua que l'entière résorption de l'épanchement avait eu lieu : on fit alors sécher le vésicatoire. Le malade ne tarda pas à sortir.

La pleurésie s'annonça d'abord chez cet individu par une de ces douleurs passagères, fugitives, qui semblent surtout avoir leur siége dans les muscles des parois thorachiques. Au bout de treize jours seulement, cette douleur s'exaspéra tout-à-coup, devint fixe, permanente, et fut dès-lors accompagnée de tous les symptômes d'une pleurésie aiguë. Si le 24 juillet une large émission sanguine eût été faite, peut-être l'inflammation eût-elle avorté, et l'épanchement n'aurait-il pas eu lieu. Quoi qu'il en soit, cet épanchement était déjà considérable à l'époque de l'entrée du malade. Il y avait alors son mat et absence de respiration dans la moitié inférieure environ du côté gauche du thorax. Deux jours après, il y avait augmentation manifeste de l'épanchement, et, chose remarquable, l'égophonie se fit alors entendre pour la première fois ; on ne la retrouva plus le lendemain, puis elle reparut plus tard, lorsque l'épanchement avait déjà notablement diminué ; enfin, on cessa de nouveau de l'entendre, avant le rétablissement complet du son et du bruit naturel de la respiration.

Nous noterons avec soin les différents râles bronchiques qui, à une certaine époque de la maladie, se firent entendre du côté gauche, malgré l'épanchement. Nous noterons aussi la manière graduelle dont se rétablit le bruit d'expansion pulmonaire, à mesure que le liquide épanché se résorba.

A une époque où la collection était encore considérable, il n'y avait plus déjà ni toux, ni dyspnée, ni fièvre : les forces étaient en très-bon état, l'aspect de la face excellent ; et, ce que nous ne saurions trop répéter, on aurait alors regardé le malade comme déjà convalescent, sans les signes fournis par la percussion et l'auscultation. Ce furent ces signes qui engagèrent M. Lerminier à maintenir le malade à un régime sévère, malgré l'apyrexie. Toutefois l'épanchement ne diminuait pas.

Ainsi, dans ce cas, la nature, abandonnée à elle-même, semblait insuffisante pour opérer la guérison. Ce fut alors qu'un très-large vésicatoire fut appliqué sur la poitrine; le malade semblait être dans les conditions les plus favorables au succès de ce moyen. En effet, peu de temps après son application, l'épanchement commença à diminuer; ce fut seulement après la résorption totale que le vésicatoire fut séché. Jusqu'à cette dernière époque le malade ne prit qu'une très-petite quantité d'aliments. Ce régime sévère, auquel il est difficile de soumettre les malades, surtout lorsqu'il faut le prolonger, seconda sans doute très-efficacement l'action du vésicatoire. Malgré cette longue privation d'aliments, l'épanchement fut à peine résorbé, que le malade reprit avec une étonnante rapidité et la plénitude de ses forces et son embonpoint.

Un mois à peu près s'écoula entre le moment où l'épanchement commença à se former, et celui de sa résorption complète.

VIIIe OBSERVATION.

Un commissionnaire, âgé de 48 ans, cheveux châtains, peau brune, poitrine large, taille élevée, jouissant habituellement d'une bonne santé, ressentit le 16 juin, sans aucune cause connue, un malaise général, des lassitudes dans les membres, de l'anorexie. Ces symptômes persistèrent jusqu'au 21; le malade prit alors un vomitif, et eut d'abondantes évacuations par haut et par bas. — Le soir même, il fut pris d'un violent frisson, et dans la nuit il ressentit au-dessous du sein gauche une vive douleur que le mouvement et les grandes aspirations exaspéraient. Cette douleur persista jusqu'au 25, époque de l'entrée du malade à la Charité; jusqu'à ce moment il n'eut qu'une toux rare et sèche.

État du 26. Respiration courte, accélérée; toux rare, expectoration nulle; très-légère dyspnée; son mat à gauche en arrière et latéralement depuis l'angle inférieur de l'omoplate jusqu'aux dernières côtes; dans cette même étendue, bruit respiratoire nul, égophonie évidente. A gauche, au-dessous de l'angle inférieur de l'omoplate, la respiration s'entend nette, mais faible; à gauche en avant et à droite dans tous les points, elle est nette et très-forte; le point de côté persiste, le pouls est fréquent et dur, la peau chaude et sèche; langue blanchâtre, soif, constipation. Diagnostic : *Épanchement pleurétique gauche encore peu considérable. (Saignée de douze onces, tisanes de chiendent avec addition de miel et de nitre; lavement de pariétaire, diète.)*

Le sang présenta un petit caillot, couvert d'une couenne épaisse à bords relevés.

Le malade se sentit notablement soulagé après la saignée; dès ce moment il ne s'aperçut plus d'aucune gêne dans la respiration; le point de côté disparut; le soir, sueur abondante pour la première fois. Sommeil la nuit.

Le 27, le malade assurait qu'il ne sentait aucune oppression; cependant les côtes s'élevaient plus fortement et plus fréquemment que dans l'état de santé; l'abaissement du diaphragme était aussi plus marqué; la percussion et l'auscultation donnaient les mêmes renseignements; la toux était rare, le décubitus indifférent. Un léger dévoiement s'était établi; les urines étaient peu abondantes (*vésicatoire de six pouces sur le côté gauche, même tisane, deux bouillons*). Dans la soirée, légère moiteur.

Jusqu'au Ier août, l'état du malade resta stationnaire; la fièvre était modérée; il y avait chaque soir un peu de chaleur et de moiteur.

Le 1er août, nous trouvâmes pour la première fois le pouls tout-à-fait apyrétique, et la peau de chaleur naturelle. Le son était sensiblement moins mat, le bruit respiratoire commençait à s'entendre un peu à gauche inférieurement, tandis que les jours précédents il y était nul; l'égophonie persistait. Le dévoiement avait cessé depuis quarante-huit heures, l'appétit était excellent; les urines ordinaires sous le rapport de leur qualité et de leur quantité. Le soir il n'y eut ni chaleur ni sueur. (*Tisane de chiendent miellée et nitrée, deux crêmes de riz, quatre bouillons.*)

Les jours suivants, les forces revinrent rapidement; les signes de l'épanchement furent de moins en moins évidents.

Le 10 août, le son et le bruit respiratoire n'offraient plus de différence dans les deux côtés de la poitrine; l'égophonie n'existait plus; le malade quitta bientôt l'hôpital.

Nous n'essaierons point de déterminer jusqu'à quel point le vomitif, pris quelques heures avant l'invasion de la pleurésie, en fut la cause occasionelle. Si l'on admet cette cause, au moins faudra-t-il reconnaître chez cet individu une prédisposition toute particulière, en vertu de laquelle toute cause qui aurait porté un trouble quelconque dans l'économie aurait pu également produire une phlegmasie de la plèvre.

Lorsque le malade entra à la Charité, l'épanchement pleurétique était déjà formé. La saignée pratiquée alors enleva le point de côté, modéra l'inflammation et en suspendit peut-être les progrès. De plus, en diminuant la quantité de sang qui, dans

un temps donné, devait traverser les poumons, elle diminua d'une manière toute mécanique la gêne de la respiration. Souvent, dans les cas d'épanchements les plus considérables, on parvient à rendre la dyspnée beaucoup moindre, lorsqu'on a soin de ne faire passer à travers le poumon que la plus petite quantité de sang possible, soit par d'abondantes évacuations de ce liquide, soit par la soustraction des aliments et de toute espèce de stimulant. Voilà pourquoi l'absence de la fièvre est dans ce cas si avantageuse.

A la suite de la saignée, une sorte de crise s'opéra par les sueurs et par les selles ; un soulagement notable eut lieu. Cependant la persistance de la fièvre, la gêne de la respiration, plus sensible pour le médecin que pour le malade, mais surtout les signes bien autrement précis fournis par la percussion et l'auscultation, indiquaient que l'épanchement était loin d'être encore résorbé. A cette époque, les symptômes d'un état aigu avaient en grande partie disparu. La fluxion, suivant le langage de l'école de Montpellier, assez juste dans ce cas, était le phénomène principal (*l'élément*) qu'il fallait surtout combattre. Dans ce but, un large vésicatoire fut appliqué sur le côté malade. D'abord la fièvre persista, puis elle disparut, et dès-lors l'épanchement commença à se résorber avec assez de rapidité; les forces revinrent. L'on put s'assurer dans ce cas que la résorption du liquide ne fut point favorisée par le mouvement fébrile, ainsi qu'on l'a souvent écrit. Nous voyons ici, au contraire, que les signes de la résorption ne furent manifestes que lorsque le pouls eut perdu sa fréquence.

Cette observation, comme plusieurs des précédentes, prouve que lorsque l'épanchement n'est pas très-considérable, le bruit d'expansion pulmonaire peut s'entendre là où existe la collection, mais seulement beaucoup plus faible qu'ailleurs. Cette observation prouve aussi l'insuffisance des signes fournis par le décubitus; ici, en effet, le malade ne resta jamais couché sur le côté affecté.

Quant à la modification particulière de la voix, qui constitue l'égophonie, elle fut ici très-prononcée, tant que dura l'épanchement.

IXe OBSERVATION.

Un maçon, âgé de 27 ans, d'un tempérament lymphatico-sanguin, se fatigua beaucoup dans la matinée du 24 août, et s'exposa à un courant d'air froid pendant qu'il était en sueur. Le soir il sentit de la céphalalgie et un peu de frisson. Dans la nuit du 24 au 25, il se réveilla avec une vive douleur au-dessous du sein gauche; cette douleur persista toute la journée. Le malade garda le lit; le soir il commença à tousser. Le 26, la douleur n'avait pas diminué; il consulta alors un médecin, qui se contenta de lui prescrire des tisanes adoucissantes. Le 27, on lui donna deux grains d'émétique : d'abondants vomissements bilieux et plusieurs selles eurent lieu; il se sentit dans la journée notablement soulagé : le point de côté diminua, la toux devint plus rare et la respiration plus libre. Se croyant à peu près guéri, il essaya de se lever le 28; mais, effrayé de sa faiblesse, il se recoucha, et entra à la Charité le 29 août. Depuis l'invasion jusqu'à cette époque des sueurs abondantes avaient eu lieu chaque nuit.

État du 30 : la douleur ne se faisait plus sentir que pendant la toux et par la percussion ou la simple pression; la toux était peu fréquente et sèche; la respiration courte, précipitée; les grandes inspirations étaient douloureuses et provoquaient la toux; le malade restait à moitié assis dans son lit, le décubitus à plat augmentait considérablement la dyspnée. Dans tout le côté droit le son était très-clair et la respiration grande et nette; à gauche en arrière et latéralement, depuis la cinquième côte jusqu'en bas, le son était très-mat, la respiration nulle et l'égophonie douteuse; plus haut, de ce même côté, la sonoréité reparaissait, mais la respiration s'entendait beaucoup plus facilement qu'à droite : c'était le résultat mécanique de la compression que le poumon avait subie, et qui ne permettait l'accès que d'une moindre quantité d'air dans un temps donné. Le pouls était peu fréquent, dur; la peau moite et peu chaude; langue couverte d'un enduit blanchâtre, épais; anorexie, soif; pas de selle depuis trois jours.

Diagnostic : *Pleurésie gauche terminée par épanchement.* Empêcher celui-ci d'augmenter et en favoriser la résorption en diminuant le travail inflammatoire, telle parut être l'indication à remplir. (*Saignée de seize onces, quarante sangsues sur le côté gauche, une infusion de bourrache et de violette miellée, looch, diète.*)

Sous l'influence de cette double émission sanguine la dyspnée devint moins forte dans la journée; le soir, augmentation de la fièvre. Le sang tiré de la veine ne présenta aucune couenne.

Le 31, l'égophonie, douteuse la veille, était devenue évidente; même état du reste. (*Deux vésicatoires aux jambes, même boisson.*)

1er septembre, le point de côté avait entièrement disparu; sueur la nuit, fièvre, constipation. (*Lavement avec addition de séné et de sulfate de soude.*)

Du 2 au 6 septembre, les symptômes de l'état aigu disparurent peu à

peu, la peau perdit sa chaleur, le pouls devint moins fréquent et plus souple; mais chaque soir il y avait un redoublement fébrile très-marqué et des sueurs la nuit. La respiration, assez libre lorsque le malade avait depuis long-temps gardé un repos absolu, s'accélérait singulièrement dès qu'il se plaçait sur son séant ou qu'il parlait; le décubitus avait lieu sur le dos. L'auscultation et la percussion fournissaient les mêmes renseignements; l'égophonie continuait à être évidente; ainsi l'épanchement ne paraissait pas avoir augmenté depuis l'entrée du malade, mais il n'avait pas non plus diminué : la pleurésie semblait tendre à passer à l'état chronique. Dans cet état de choses, M. Lerminier fit couvrir le côté gauche d'un très-large vésicatoire, et en même temps il chercha à entretenir une utile diaphorèse par l'administration de la poudre de Dower (quinze grains en trois doses).

Après l'application du vésicatoire, la respiration devint de plus en plus libre; la fièvre diminua; les sueurs nocturnes ne cessaient pas. Vers le 15, l'on commença à entendre très-faiblement la respiration à gauche en arrière, là où quelques jours auparavant elle était tout-à-fait nulle. Le 18, nous trouvâmes pour la troisième fois le pouls entièrement sans fréquence : le malade se trouvait très-bien; il se levait sans éprouver de dyspnée, il demandait avec instance des aliments : un demi-quart lui fut accordé; il n'avait pris jusque là que des bouillons, des vermicelles et des crêmes de riz. La fréquence du pouls ne reparut pas les jours suivants. Le 22, la respiration s'entendait encore un peu plus fortement à gauche en arrière; il n'y avait plus d'égophonie. Le malade, qui se croyait rendu à une santé parfaite, nous annonça qu'il était décidé à quitter l'hôpital sous peu de jours, et, malgré nos remontrances, il voulut qu'on fît sécher son vésicatoire.

Le 26, nous examinâmes de nouveau sa poitrine : le son était encore mat à gauche en arrière et latéralement, depuis les dernières côtes jusque un peu au-dessus de l'angle inférieur de l'omoplate; dans tout cet espace, la faiblesse de la respiration contrastait avec sa force dans les autres points du thorax : il s'en fallait donc beaucoup que l'épanchement fût résorbé. Du reste, l'état général du malade était très-satisfaisant; il se promenait dans les salles sans ressentir ni fatigue, ni dyspnée. Il sortit le 27.

Nous pouvons remarquer dans cette observation ce que nous avons déjà essayé de faire ressortir dans plusieurs autres, savoir, la différence des symptômes qui signalent l'existence d'un épanchement pleurétique selon le degré d'ancienneté de la maladie, la quantité du liquide épanché étant d'ailleurs à peu près la même. Ainsi, au début, les symptômes les plus graves se

manifestent : douleur de côté déchirante, gène extrême de la respiration, fièvre intense, anxiété générale portée au plus haut degré. Dans cet état de choses, rien de plus facile que le diagnostic d'une telle maladie; mais un peu plus tard ces symptômes très-aigus se modèrent et disparaissent en partie: la dyspnée, moins considérable, ne se fait sentir que lorsque quelque changement dans l'état habituel du malade, occasioné par un mouvement insolite, par l'introduction des aliments dans l'estomac, par une impression morale, etc., accélère momentanément le cours du sang; la peau perd sa chaleur brûlante, et bientôt une légère accélération du pouls est le seul signe qui annonce que la circulation n'est pas encore revenue à son état normal. Parvenus à ce degré, les malades ne se plaignent plus que du défaut de rétablissement de leurs forces, et ils croient toucher au moment de leur convalescence. S'il n'était éclairé par la percussion et l'auscultation, le médecin lui-même partagerait souvent cet espoir. Plus tard encore, le pouls perd complètement sa fréquence, les forces reviennent; la marche, l'action de parler, etc., n'occasionent plus de dyspnée; il semble alors que le poumon resté sain a acquis un surcroît d'action et de vie qui rend en quelque sorte inutiles les fonctions du poumon comprimé par l'épanchement. Mais, à cette époque, si on percute de nouveau la poitrine, si on ausculte la respiration, on trouve que l'épanchement n'est point encore complètement résorbé. C'est alors que l'observation sévère des règles de l'hygiène est de la plus haute importance pour le malade: s'il s'y soumet, on peut espérer que le liquide épanché se résorbera peu à peu; s'il les néglige, une rechute ne tardera pas à survenir, l'inflammation de la plèvre repassera à l'état aigu et deviendra plus ou moins rapidement mortelle.

Nous avons pu observer ses différentes phases chez notre malade; nous avons vu que le traitement a été modifié dans chacune d'elles. Pendant que les symptômes étaient à leur plus haut degré d'acuité, on les combattit par d'abondantes saignées générales et locales. Un vésicatoire fut appliqué sur la poitrine, l'action de la peau fut sollicitée par la poudre de Dower, lorsque la maladie commença à passer à l'état chronique et que la

réaction générale ne fut plus à craindre. Nous n'oublierons pas de noter le soulagement momentané qui suivit l'administration des deux grains de tartre stibié pris par le malade avant son entrée à la Charité.

Rapportons maintenant d'autres cas, dans lesquels la pleurésie a été presque latente, ou même complètement latente dès le début.

Xe OBSERVATION.

Un charretier, âgé de 40 ans, peau brune, cheveux noirs, muscles peu développés, jouissant habituellement d'une bonne santé, se fatigua beaucoup le 2 juillet; il s'exposa à un courant d'air froid tandis qu'il était en sueur. Bientôt malaise général, puis frisson, et douleur à la partie antérieure droite du thorax entre le sein et la clavicule : cette douleur augmentait par la toux, la pression et les grandes inspirations. Dans la soirée, sueur très-abondante. Le deuxième et le troisième jour, persistance de la douleur, sueur le soir : d'ailleurs, le malade ne toussait ni ne crachait; il ne sentait pas d'oppression. Le quatrième jour, douze sangsues appliquées sur le siége de la douleur la firent disparaître. Le cinquième jour, le malade entra à la Charité; il ne se plaignait alors que d'une douleur très-obtuse un peu au-dessous du sein droit. Il était venu à pied à l'hôpital. Il assurait ne sentir aucune espèce de dyspnée; il se couchait indifféremment et à plat dans toutes les positions; il se plaçait facilement sur son séant, et y restait long-temps sans éprouver ni fatigue, ni dyspnée; la parole était libre, la toux nulle, l'apyrexie complète; la bouche était un peu pâteuse, et un léger dévoiement existait. Le malade nous disait qu'il n'était entré à l'hôpital que pour *se remettre* et pour recouvrer ses forces, que la fièvre des jours précédents lui avait, dit-il, enlevées. A en juger effectivement d'après l'ensemble des symptômes que nous venons d'énumérer, rien ne semblait moins alarmant que son état : il paraissait n'avoir eu qu'une pleurésie assez légère qu'une saignée locale avait enlevée, et on pouvait le regarder comme convalescent. Quel fut notre étonnement lorsqu'en percutant la poitrine nous reconnûmes que dans tout le côté droit le son était très-mat! De ce même côté, en avant et en arrière, depuis la clavicule et l'épine de l'omoplate jusqu'au niveau des dernières côtes, le bruit respiratoire ne s'entendait pas; de l'autre côté, il était fort, puéril. En appliquant l'oreille sur le côté droit et faisant parler le malade, on entendait une résonnance de la voix qui se rapprochait de l'égophonie, et qu'on aurait pu regarder comme produite par l'épanchement; mais de l'autre côté cette résonnance était la même : c'était donc un état physiologique. Quoi qu'il en soit, l'existence d'un épanchement pleurétique ne pouvait être révoquée en doute. Un large vésicatoire fut appliqué sur le côté gauche du thorax; on

l'entretint les jours suivants. Le cours des urines fut sollicité par le nitre et les scillitiques : l'absence complète de fièvre était une circonstance favorable à l'emploi de ces médicaments.

Du sixième au quinzième jour, le malade, vu soit dans la soirée, soit à différentes époques de la journée, ne présenta jamais le moindre signe de fièvre ; il se promenait dans le jardin de l'hôpital, montait et descendait les escaliers, sans que sa respiration lui parût en aucune manière gênée : cependant, en l'examinant attentivement, on remarquait qu'à chaque mouvement inspiratoire l'élévation des côtes était plus grande que chez un homme bien portant ; les inspirations étaient aussi plus rapprochées. *Il ne voulait pas se persuader qu'il fût malade;* il avait un grand appétit, et ce n'était que malgré lui qu'il prolongeait son séjour à la Charité. Les urines étaient très-abondantes ; une grande quantité de sérosité s'écoulait chaque jour de la surface du vésicatoire.

Le seizième jour, on entendit pour la première fois un faible bruit respiratoire immédiatement au-dessous de la clavicule droite, près de l'union des côtes avec le sternum ; le son nous parut aussi moins mat dans cette même partie. Ainsi l'épanchement un peu diminué : l'absence complète de fièvre, l'état très-satisfaisant des forces, tout, en un mot, semblait donner presque la certitude qu'à l'aide du temps et d'un traitement convenable on obtiendrait la résorption entière du liquide ; mais le malade, malgré nos représentations, voulut quitter l'hôpital le 22 juillet.

Quelques jours après, nous le rencontrâmes dans une rue de Paris, conduisant ses chevaux. Il était plein de force et de gaîté, et nous assura qu'il se portait à merveille.

Nous avons fait ressortir, dans le cours de cette observation, ce qui la rend surtout intéressante : on ne conçoit pas véritablement comment une aussi abondante collection, rapidement survenue, peut exister sans gêner notablement la respiration, sans troubler en aucune manière l'économie. Certes, on n'admettrait point *à priori* la possibilité de pareils faits. Nous pourrions rapprocher de l'histoire de ce malade celle d'un jeune élève en pharmacie, auquel nous avons donné nos soins il y a environ deux ans, rue du Faubourg-Saint-Honoré, n° 21. Ce jeune homme, d'une assez faible constitution, ressentit d'abord dans les parois thoraciques du côté gauche des douleurs vagues qui furent regardées comme rhumatismales ; elles devinrent bientôt plus intenses, et la fièvre s'alluma. Le côté gauche fut couvert de sangsues ; d'abondantes saignées générales furent pratiquées. Nous vîmes alors le malade : la poitrine percutée

rendait un son très-mat dans tout le côté gauche, tant en avant qu'en arrière : dans tout ce côté, le bruit respiratoire était nul; il n'y avait aucune résonnance particulière de la voix. D'ailleurs, le malade ne toussait ni ne crachait ; il se couchait indifféremment et à plat dans toutes les positions, il assurait ne sentir aucune oppression : cependant la respiration était évidemment accélérée et la parole un peu haletante. La fièvre, très-modérée pendant le jour, devenait un peu plus forte chaque soir. Nous ne pouvions avoir de doute sur la nature de la maladie. M. T... avait été déjà abondamment saigné : nous pensâmes que durant quelques jours il ne fallait faire aucun traitement actif, donner quelques tisanes émollientes, et recommander une diète sévère. Nous espérions ainsi voir céder la fièvre, et nous attendions ce moment pour appliquer un vésicatoire. En effet, le mouvement fébrile ne tarda pas à s'éteindre, et nous couvrîmes le côté gauche d'un très-large vésicatoire : ce topique irrita beaucoup le malade et ralluma momentanément la fièvre; on en diminua la surface et on entretint le reste; on administra en même temps de légers diurétiques, soit en friction, soit à l'intérieur. Peu de jours s'étaient à peine écoulés, que nous commençâmes à entendre un faible bruit respiratoire au-dessous de l'épine de l'omoplate et de la clavicule gauche, preuve manifeste que l'épanchement avait un peu diminué. Les quinze jours suivants, il resta stationnaire. Cependant tous ceux qui voyaient le malade le regardaient comme convalescent : nous l'aurions aussi considéré comme tel, si l'auscultation et la percussion n'eussent continué à indiquer l'existence d'un épanchement considérable. Dans cet état de choses, M. T... désira vivement retourner dans son pays, où il voulait, disait-il, passer le temps de sa convalescence. Persuadé que l'emploi bien dirigé des moyens hygiéniques était désormais pour lui une des grandes voies de guérison, nous accédâmes à ses désirs. M. T... passa un mois à la campagne au sein de sa famille ; il faisait tous les jours un léger exercice, mangeait peu et buvait du lait. A son retour à Paris, il ne nous offrit plus aucune trace d'épanchement, et il jouissait d'une santé parfaite.

XIe OBSERVATION.

Un Bavarois, tailleur, âgé de 22 ans, taille élancée, peau blanche, muscles grêles, vint à pied, il y a quatre mois, d'Alsace à Paris, en portant sur son dos un sac assez lourd. Depuis cette époque, il a habituellement une toux sèche, et se plaint d'être un peu asthmatique; jamais il n'a éprouvé la moindre douleur dans la poitrine. Dans les cinq jours qui ont précédé son entrée à l'hôpital, il a expectoré une assez grande quantité de sang vermeil, écumeux. Entré le 14 mars, il présente, le 15, l'état suivant :

Face pâle, pouls fébrile, peau moite; son très-mat dans tout le côté droit du thorax, excepté sous la clavicule; de ce même côté le bruit respiratoire ne s'entend que dans l'étendue de deux travers de doigt au-dessous de la clavicule. La voix ne présente aucune résonnance particulière. Le côté droit mesuré est plus large que l'autre de sept à huit lignes. A gauche, le bruit respiratoire est fort, puéril, mêlé en quelques points de râle muqueux. Décubitus indifférent; respiration courte, accélérée; continuation de l'hémoptysie, forces bien conservées, fonctions digestives intactes. Diagnostic : *Pleurésie chronique à gauche, avec épanchement, compliquée d'hémoptysie* (*saignée de douze onces*). Le sang présenta une couenne.

Le lendemain 16, l'hémoptysie était moins abondante et le pouls moins fréquent (*saignée de douze onces, tisane d'orge, une crême de riz, deux bouillons*); le sang était sans couenne. Le 17, l'hémoptysie avait presque entièrement cessé, il n'y avait plus de fièvre, mais tous les signes de l'épanchement persistaient. Le 18, un large vésicatoire fut appliqué sur le côté droit; dans la nuit qui suivit cette application le crachement de sang augmenta. Du 19 au 23, le malade n'expectora plus, dans chaque vingt-quatre heures, que deux ou trois crachats teints de sang; à dater du 24, l'hémoptysie cessa entièrement. Depuis cette époque jusqu'au 11 avril, le malade fut constamment sans fièvre; il toussait très-peu et ne se plaignait que d'avoir l'haleine un peu courte : cependant rien n'annonçait une diminution de l'épanchement. Le 11 avril, cet homme, se sentant fort et se croyant bien portant, voulut quitter l'hôpital.

Cette observation nous offre l'exemple d'une pleurésie encore plus latente que la précédente. Ici, en effet, l'existence de la maladie ne fut annoncée à aucune époque par de la douleur. M. Broussais a également rapporté plusieurs cas d'épanchements pleurétiques qu'aucune douleur n'accompagna ni ne précéda. Peut-être, chez cet individu, l'épanchement commença-t-il à se former dès l'époque de son arrivée à Paris. Quoi qu'il en soit,

ce n'est pas cet épanchement, mais seulement l'hémoptysie, qui força le malade à interrompre ses occupations et à entrer à la Charité. C'est de l'hémoptysie que dépendaient et la fièvre, et la dyspnée, et la toux fréquente; en un mot, l'état aigu que présentait le malade lors de son entrée. En effet, tous ces symptômes disparurent en même temps que le crachement de sang. Bien que l'épanchement fût assez considérable pour avoir dilaté le côté du thorax où il existait, il gênait si peu la respiration, il troublait tellement peu l'économie, que, quiconque aurait vu le malade à cette époque, sans l'ausculter et le percuter, ou sans mesurer sa poitrine, l'aurait regardé comme complètement guéri.

Du reste, quel que fût alors le bon état du malade, le pronostic n'en était pas moins fâcheux. Convenablement traité, cet individu, à force de temps et de soins, aurait pu guérir comme le malade dont nous avons parlé dans la dixième observation; mais, dans un tel état, le moindre écart de régime, toutes les circonstances propres à accélérer le cours du sang, devaient lui être funestes; de là devaient résulter l'augmentation de la dyspnée, et par suite la tendance au marasme, la diminution progressive des forces, la fièvre hectique, la détérioration de toutes les fonctions, et enfin la mort.

Nous ne citerons pas d'autres observations de ce genre parce qu'elles ne seraient que l'exacte répétition des précédentes. Passons maintenant aux cas où la pleurésie s'est terminée par la mort : comme ces cas sont d'un intérêt plus varié, nous en donnerons un assez grand nombre d'exemples.

XIIe OBSERVATION.

Un homme de 32 ans, exerçant dans les campagnes le métier de brocanteur, ayant quelquefois craché du sang, toussant depuis plusieurs années, et ayant habituellement la respiration un peu courte, ressent, le 19 mars, un violent point de côté à droite; en même temps, frisson suivi de chaleur, oppression. Les deux jours suivants, persistance de ces symptômes; application de cinquante sangsues sur la poitrine. Lors de l'entrée du malade à la Charité (quatrième jour depuis l'invasion de la douleur), une large saignée fut pratiquée. Le lendemain matin, cinquième jour, la respiration

était très-gênée, la parole haletante; le décubitus avait lieu sur le côté droit; la douleur ne se faisait plus sentir que par la toux et la percussion. Le son était mat dans toute l'étendue de la partie postérieure droite du thorax; dans cette même partie, le bruit respiratoire était nul, ailleurs il était fort et net; il n'y avait aucune résonnance particulière de la voix. L'expectoration était celle de la bronchite chronique. Le pouls était fréquent et faible, la peau couverte de sueur. Le sang tiré la veille présentait un caillot dense, couvert d'une couenne épaisse, à bords relevés, entouré de beaucoup de sérosité. Le malade était si faible, que M. Lerminier ne crut pas convenable d'ouvrir de nouveau la veine.(*Vingt sangsues à l'anus, vésicatoire de huit pouces de diamètre sur le côté droit, tisane de violette, deux bouillons.*)

Le sixième jour, oppression moindre, face meilleure; une très-grande quantité de sérosité s'était écoulée du vésicatoire. Le soir, grande gêne de la respiration.

Septième jour, le son est devenu mat, et le bruit respiratoire ne s'entend plus à droite en avant; ainsi l'épanchement a augmenté. Le côté droit mesuré est plus grand que l'autre de huit lignes; le pouls est très-fréquent, bien que la peau soit sans chaleur; les traits de la face s'altèrent; l'affaiblissement général fait des progrès. (*Deux vésicatoires aux jambes; on entretient celui du thorax. Décoction de polygala, un grain de kermès dans cinq onces de potion gommeuse, tisane de violette.*)

Les trois jours suivants, dyspnée de plus en plus grande; mêmes signes par l'auscultation et la percussion. Décubitus sur le dos un peu incliné à droite; pouls fréquent et faible; sueurs partielles de la tête et du cou.

Onzième jour, face cadavérique, respiration haletante, pouls filiforme, extrémités froides. Mort dans la nuit.

OUVERTURE DU CADAVRE.

Tout le côté droit du thorax, depuis la première côte jusqu'au diaphragme, refoulé fortement en bas, est rempli par un liquide purulent mêlé à un peu d'air, qui s'échappe sous forme de bulle au moment où l'on incise un espace intercostal. Le poumon de ce côté, refoulé contre les médiastins, est réduit à une lame mince; on lui rend facilement son volume par une insufflation légère. Des fausses membranes épaisses, molles, non encore organisées, le recouvrent. Son parenchyme est sain. La plèvre et le poumon du côté gauche ne présentent rien de remarquable. Le cœur, rempli de sang noir en partie coagulé, présente une hypertrophie légère du ventricule gauche avec dilatation de sa cavité. — La face interne de l'aorte, en contact avec du sang noir liquide, est rouge. — Le foie, refoulé par le diaphragme fortement abaissé, descend jusqu'au niveau de l'ombilic. Il est gorgé de sang. — Un grand nombre de veines pleines de sang rampent sous la muqueuse gastrique.

Cette observation présente en quelque sorte le type des inflammations aiguës de la plèvre. Combattue dès son début par l'application d'un grand nombre de sangsues sur la poitrine, cette phlegmasie n'en marcha pas avec une intensité moins grande; dès le cinquième jour, l'absence complète de tout bruit respiratoire, l'extrême matité du son, et en même temps l'ensemble des autres symptômes, annonçaient que l'épanchement était déjà très-considérable; aussi l'on n'entendait ni égophonie, ni aucune modification de la voix qui s'en rapprochât. Dès le septième jour, il y avait déjà dilatation du côté où existait l'épanchement. Le décubitus eut d'abord lieu sur le côté malade; puis à mesure que la dyspnée devint plus grande, et que la faiblesse augmenta, le malade resta couché sur le dos, de manière toutefois à être un peu incliné à droite. Ce dernier décubitus est caractéristique. Quant au traitement, nous avons vu quels motifs engagèrent M. Lerminier à insister surtout sur les révulsifs.

Rapprochons maintenant cette observation de la xe et de la xie. Tout indique que dans ces trois cas l'épanchement a été aussi considérable. Chez le sujet de la xe observation et chez celui dont il est question dans le résumé de la xie, la formation de l'épanchement fut aussi rapide que chez le malade dont il s'agit maintenant. Comparons les symptômes. Quelle différence!

L'oppression légère, mais habituelle, dont se plaignait le malade depuis plusieurs années, est suffisamment expliquée par la lésion du cœur. Ne fut-ce pas là une des causes qui augmenta la gravité de la pleurésie? En raison des fréquentes hémoptysies qui avaient eu lieu, on pouvait soupçonner l'existence de tubercules pulmonaires. On n'en trouva aucun.

XIIIe OBSERVATION.

Épanchement pleurétique consécutif à l'ouverture d'une excavation tuberculeuse dans la plèvre.

Un jeune homme de vingt-cinq ans entra à la Charité avec tous les symp-

tômes d'une phthisie pulmonaire (hémoptysies fréquentes depuis deux ans, toux habituelle depuis la même époque, oppression, diminution graduelle des forces et de l'embonpoint). La poitrine résonnait également bien partout. A droite, le bruit respiratoire était fort et net; à gauche, en avant et en arrière, il était masqué en divers points par un râle ou bruit analogue à celui que l'on produit en soufflant avec un chalumeau dans de l'eau de savon. Il n'y avait pas de pectoriloquie évidente. Diagnostic : excavations tuberculeuses dans le poumon gauche, tissu pulmonaire sain autour d'elles. Pendant les quinze jours suivants, le malade ne présenta rien de nouveau. Au bout de ce temps, nous le trouvâmes un matin couché sur le côté gauche, respirant beaucoup plus difficilement que les jours précédents, et n'accusant d'ailleurs aucun point douloureux. La poitrine percutée rendit un son mat à gauche en arrière; à la place du bruit respiratoire on entendait dans cette même étendue le bruit que nous avons déjà décrit; la voix avait une résonnance particulière qui la rapprochait de la voix du *polichinelle*. Le pouls était petit et fréquent, la face pâle, couverte de sueur. (*Vésicatoire sur le côté gauche.*)

Les trois jours suivants, augmentation de la dyspnée; amaigrissement rapide; altération profonde des traits; décubitus constant sur le côté gauche, malgré le vésicatoire. Pressentiment de sa fin prochaine, râle trachéal. Mort.

OUVERTURE DU CADAVRE.

Une pinte d'un liquide séro-purulent existait dans la plèvre gauche. Des fausses membranes, de formation récente, recouvraient toute la surface du poumon, dont le volume était peu diminué. Lorsqu'on eut enlevé ces pseudo-membranes, on découvrit sur la face externe du poumon, un peu au-dessus de la scissure interlobaire, une ouverture à bords arrondis et mousses, ayant environ deux à trois lignes de diamètre. A travers cette ouverture on distinguait une cavité creusée dans le parenchyme pulmonaire. Une sonde cannelée, introduite dans une division bronchique, sortit aisément par cette ouverture. En incisant sur le trajet de l'instrument, on s'assura qu'il avait pénétré dans un gros tuyau bronchique qui s'ouvrait dans une vaste caverne, sur la paroi externe de laquelle s'était formée l'ouverture. Dès-lors la cause de la pleurésie ne fut plus douteuse. — Dans ce même poumon existaient d'autres tubercules, dont plusieurs, ramollis, formaient déjà de petites cavités. Dans leurs intervalles le parenchyme pulmonaire était sain. Le poumon droit ne contenait qu'un petit nombre de tubercules encore crus.

Les épanchements pleurétiques dus à la communication d'une excavation tuberculeuse avec la cavité de la plèvre ne sont pas

très-rares. Il en résulte ordinairement une pleurésie aiguë, plus ou moins immédiatement mortelle. Dans le cas dont il s'agit ici, l'absence de la douleur est une circonstance remarquable. L'épanchement était peu considérable ; aussi entendîmes-nous une variété de l'égophonie ; le liquide épanché n'empêcha pas non plus d'entendre le râle des cavernes.

Il n'est pas très-rare de rencontrer chez des phthisiques des excavations tuberculeuses dont la paroi externe est uniquement formée, dans une étendue plus ou moins grande, par la plèvre mince et transparente, comme dans l'état sain. Dans ce cas, on conçoit facilement la possibilité de la rupture de cette membrane, et par suite la production d'une pleurésie.

Ce n'est pas seulement dans le cas où il existe de vastes cavernes qu'on a vu survenir des épanchements dus à l'ouverture de ces cavités dans la plèvre. Nous avons trouvé un pareil épanchement chez un individu dont les poumons ne contenaient tout au plus que cinq à six petits tubercules. Mais l'un d'eux, de la grosseur d'une noisette, développé immédiatement au-dessous de la plèvre pulmonaire, et déjà ramolli, en avait déterminé la perforation.

Dans la plupart des cas où une pleurésie résulte de l'ouverture d'une caverne pulmonaire dans la plèvre, il y a en même temps pneumo-thorax ; nous nous occuperons plus bas de cette complication.

XIVe OBSERVATION.

Épanchement pleurétique consécutif à la communication d'une gangrène du poumon avec la plèvre.

Un homme de quarante ans environ entra à la Charité dans le cours du mois de décembre 1822 ; son intelligence était tellement obtuse, qu'on ne put obtenir de lui aucun renseignement précis sur son état antécédent. Cet individu était pâle et faible, il toussait et avait une expectoration purement catarrhale. La respiration était courte et accélérée. La percussion et l'auscultation ne faisaient reconnaître rien de pathologique. Une diarrhée abondante existait depuis quinze jours. Le pouls était fréquent et petit, la peau sans chaleur. Il n'y avait chez ce malade qu'une lésion évidente, l'inflammation intestinale. On pouvait, de plus, soupçonner l'existence de tubercules pulmonaires. (*Vésicatoire aux cuisses ; tisane de riz gommée, bouillons.*)

Les jours suivants, la fétidité repoussante de l'haleine fixa notre attention. D'ailleurs, même état. (*Décoction blanche, un verre de décoction de cachou.*)

Neuf à dix jours après son entrée, ce malade se plaignit d'une douleur au niveau des six dernières côtes gauches. Une application de dix sangsues ne la fit point disparaître.

Le lendemain, les traits de la face avaient subi une altération remarquable. Le malade exprimait par des pleurs et des gémissements l'intensité de la douleur qu'il ressentait dans le côté gauche. La respiration était haute, accélérée; le décubitus avait lieu sur le dos. La toux était plus fréquente; les crachats n'avaient pas changé de caractère. La poitrine semblait résonner un peu moins bien à gauche en arrière; là aussi le bruit respiratoire était plus faible, sans mélange de râle. M. Lerminier annonça l'existence d'un commencement d'épanchement pleurétique. Malgré la grande faiblesse du malade, il fit appliquer de nouveau vingt sangsues sur le côté affecté, et deux vésicatoires aux jambes. — Dans la journée, l'affaissement général devint de plus en plus grand, la respiration ne s'accéléra pas davantage, les facultés intellectuelles se troublèrent, les membres offrirent quelques mouvements convulsifs, et le malade succomba dans la nuit.

OUVERTURE DU CADAVRE.

Lorsque le thorax fut ouvert, et qu'on eut soulevé le poumon gauche, on fut frappé de l'odeur fétide qui s'exhala de la cavité de la plèvre de ce côté. Elle contenait un peu moins d'une pinte d'un liquide grisâtre, au milieu duquel nageaient des flocons albumineux. Ces mêmes flocons, étendus en membranes non encore organisées, tapissaient les plèvres costale et pulmonaire. La surface externe du poumon gauche présentait en arrière, vers sa partie moyenne, une profonde dépression due à l'existence d'une cavité qui communiquait avec la plèvre. Cette cavité, assez considérable pour recevoir une grosse noix, contenait une sorte de pulpe ou de bouillie d'un gris verdâtre, qui, en plusieurs points, tenait encore au parenchyme pulmonaire par des filaments très-mous, comme demi-fluides. Les parois de cette cavité, à laquelle aucune forme régulière ne pouvait être assignée, ne différaient, dans l'étendue de deux ou trois lignes, de la matière qu'elle contenait, que par une consistance un peu plus grande. Plus loin, le parenchyme pulmonaire reprenait son aspect naturel. De toutes ces parties s'exhalait une fétidité gangréneuse. Dans le centre du même poumon, nous trouvâmes encore une autre portion également frappée de gangrène, mais à un degré moins avancé. Le volume de cette seconde portion égalait environ le volume d'une pomme d'api. Là, le tissu pulmonaire, facilement déchirable, mais non encore réduit en pulpe, présentait une couleur d'un brun verdâtre et une grande fétidité. Autour de cette portion, comme autour de la première, le parenchyme du poumon était

parfaitement sain. — Rien de remarquable dans le reste des organes thorachiques, non plus que dans l'encéphale et ses dépendances. — Ulcérations dans la fin de l'intestin grêle et dans le cœcum.

La cause déterminante de la pleurésie fut évidemment, dans ce cas, la communication du foyer gangréneux avec la cavité de la plèvre. L'épanchement était d'abord très-peu considérable, et les accidents ni la mort ne dépendirent point ici de la gêne de la respiration. Cette pleurésie fut mortelle, comme l'aurait été une péritonite, ou toute autre inflammation frappant un individu déjà profondément débilité.

Envisagée sous le rapport de la gangrène du poumon, cette observation ne nous paraît pas moins digne d'intérêt ; elle montre cette gangrène existant à deux degrés différents dans un même poumon ; elle prouve combien le diagnostic d'une pareille lésion peut être obscur, lorsque, le foyer gangréneux ne communiquant point encore avec les bronches, il n'y a point encore d'expectoration caractéristique. Enfin, dans ce cas, ce ne fut point à une pneumonie franche que succéda l'état gangréneux du poumon. Sous ce dernier rapport, cette observation diffère de quelques autres observations sur la gangrène du poumon consignées dans le précédent volume.

XVe OBSERVATION.

Épanchement pleurétique formé par du sang.

Un garçon marchand de vin, âgé de quarante ans, peau brune, cheveux châtains, présentant l'apparence d'une constitution forte, s'était bien porté jusqu'au commencement du mois de janvier 1822. Alors il commença à tousser ; mais pendant un mois ce rhume ne l'empêcha pas de se livrer à ses occupations ordinaires; sa santé ne semblait pas altérée : au bout d'un mois il fut pris d'un violent point de côté au niveau de la mamelle droite; en même temps, oppression, fièvre. Entré alors à la Pitié, il y fut saigné six fois en six semaines. Sorti de l'hôpital au bout de ce temps, il conservait une toux très-légère et un peu de dyspnée. Ayant voulu reprendre ses occupations, il sentit de nouveau son point de côté, toussa davantage, et entra à la Charité le 24 avril. — Il accusait alors dans toute la partie latérale

inférieure droite du thorax une douleur qui augmentait par l'inspiration et par la toux. L'haleine était courte, la parole un peu haletante ; le décubitus était indifférent, l'expectoration catarrhale. La poitrine, percutée, rendait un son très-mat à droite en arrière et latéralement; de ce même côté, en arrière, au niveau des cinq à six premières côtes, on entendait un râle crépitant très-fort : plus bas, l'on n'entendait rien. Il n'y avait ni égophonie, ni aucune résonnance de la voix qui pût la simuler. Le côté droit du thorax, mesuré, parut plus grand que l'autre de quatre à cinq lignes. Le pouls était fréquent, la peau sans chaleur; le malade n'avait jamais ni frisson ni sueur. Bouche mauvaise, anorexie, constipation. L'existence d'un épanchement dans la plèvre droite ne nous parut pas douteuse. Le malade était d'ailleurs dans un degré déjà très-avancé de faiblesse et d'épuisement. Un large vésicatoire fut appliqué sur le côté droit.

Les quatre jours suivants, même état. — Le 29, les traits de la face s'étaient profondément altérés depuis la veille ; le malade avait expectoré pour la première fois des crachats purulents qui semblaient provenir de la fonte d'une masse tuberculeuse. Le 30, il avait à peine la force de prononcer à voix basse quelques paroles. L'intelligence était intacte. — Le 1er mai, le malade était mourant ; il avait expectoré une petite quantité de crachats plaqués, fétides, gris cendré. Il succomba dans la nuit; la constipation persista jusqu'à la mort.

OUVERTURE DU CADAVRE.

La plèvre droite présente une vaste cavité dont la paroi supérieure, située au niveau de la quatrième côte, est formée par le lobe supérieur du poumon, que retiennent fixé aux côtes des fausses membranes épaisses. Cette cavité est remplie par un liquide d'un rouge foncé, offrant tous les caractères physiques du sang qui vient de sortir d'une veine. Deux ou trois petits caillots en occupent le fond. Les côtes, le poumon et le diaphragme, sont tapissés par des fausses membranes épaisses, rouges, parcourues par des filaments qui s'entrecroisent et laissent entre eux des aréoles ayant toutes à peu près la même forme et la même grandeur.

Les lobes moyen et inférieur du poumon droit sont refoulés sur les parties latérales de la colonne vertébrale. Leur tissu est rouge et vide d'air. Le lobe supérieur contient plusieurs tubercules crus entre lesquels le tissu pulmonaire est fortement engoué. — Le poumon gauche est sain. Le cœur n'offre rien de remarquable.

La surface interne de l'estomac est blanche et sa muqueuse saine. L'intestin grêle présente dans toute son étendue une assez forte injection sous-muqueuse. Le gros intestin offre, dans toute l'étendue du colon, cinq à six ulcérations oblongues, dont le grand diamètre est dirigé suivant le diamètre transversal de l'intestin : leur fond noirâtre, et formé par le tissu

cellulaire sous-muqueux épaissi, présente dans quelques-unes des grains de matière tuberculeuse ; chacune de ces ulcérations occupe au moins les deux tiers de la largeur de l'intestin; dans leurs intervalles, la muqueuse est très-pâle, d'épaisseur et de consistance ordinaires. Tout le gros intestin contient des matières fécales bien liées. Les ganglions mésentériques sont tuméfiés et la plupart tuberculeux. Le foie, gorgé de sang, présente plusieurs portions d'un blanc jaunâtre, qui graissent le scalpel; la rate, volumineuse, se réduit en bouillie par la pression; des adhérences celluleuses intimes unissent le colon au foie.

Lorsque ce malade fut soumis à notre examen, l'épanchement pleurétique était déjà formé depuis long-temps : tout porte à croire qu'il commença à l'époque où le point de côté se manifesta, un mois après l'invasion du catarrhe. Ce repos, le régime auquel cet individu fut soumis pendant son séjour à la Pitié, en firent disparaître la plupart des symptômes; mais ceux-ci se manifestèrent de nouveau dès que le malade, en se livrant à son genre de vie habituel, appela dans le poumon une plus grande quantité de sang : de là gêne de la respiration, réapparition de la douleur, anxiété générale, afflux vers tous les organes d'un sang mal élaboré, et par suite défaut de nutrition, affaiblissement, mort prompte, qui eût été retardée par une observation plus rigoureuse des règles de l'hygiène.

Quoi qu'il en soit, la quantité considérable du liquide épanché fut annoncée par la grande matité du son, par l'absence complète du bruit respiratoire et de toute égophonie. Vers le sommet du poumon seulement l'on entendait du râle crépitant; on en trouva la raison dans la disposition du lobe supérieur, qui, fixé aux côtes par des adhérences, n'avait pu être déplacé par le liquide, et formait en quelque sorte la voûte de la cavité que la collection remplissait. Le râle crépitant annonçait d'ailleurs un engorgement inflammatoire du tissu pulmonaire; on en constata effectivement l'existence.

La présence de caillots sanguins dans la plèvre ne permet pas de douter que l'épanchement ne fût en grande partie formé par du sang en nature : ce cas n'est pas le plus commun; ordinairement les épanchements de liquides rouges dans les mem-

branes séreuses paraissent être seulement formés par la sérosité unie à une quantité plus ou moins grande de la matière colorante du sang, mais sans fibrine. Cet épanchement avait-il été sanguinolent dès le principe? le sang ne fut-il, au contraire, exhalé que dans les derniers temps? Ces questions ne peuvent être résolues. Mais ce qu'il est important de remarquer, c'est que pendant la vie cet épanchement sanguin ne donna lieu à aucun symptôme qui pût le faire distinguer d'un épanchement séreux ou purulent. On ne remarqua pas, en particulier, la douleur très-vive que l'on a dit accompagner la formation de ces sortes d'épanchements.

Nous ne nous étendrons point ici sur le développement des tubercules dans le poumon, dans les intestins et dans les ganglions mésentériques, chez un individu dont la constitution n'était rien moins que lymphatique. Nous ferons remarquer seulement que dans l'abdomen leur développement semblait être consécutif à l'inflammation ; que dans la poitrine ils existaient au milieu d'un tissu enflammé, et seulement du côté de la pleurésie.

Nous fixerons aussi l'attention 1° sur la nature de l'expectoration, semblable à celle que fournissent de vastes excavations tuberculeuses, et qui était uniquement le produit de la muqueuse bronchique; 2° sur l'absence de la diarrhée dans un cas où de larges ulcérations existaient dans le gros intestin.

XVIe OBSERVATION.

Épanchement sanguinolent; fausses membranes tuberculeuses.

Un domestique, âgé de cinquante ans environ, fortement constitué, a toujours joui d'une bonne santé. Pendant les trois dernières semaines du mois de mars il ressentit au-dessous du sein gauche des douleurs légères qui plusieurs fois se montrèrent et disparurent. Cependant il continua à se livrer à ses occupations ordinaires. Le 4 mai, après le dîner, la douleur de côté, qui avait cessé depuis quelques jours, se renouvela tout-à-coup avec plus d'intensité que jamais; elle persista toute la nuit. Le moindre mouvement, la pression la plus légère, les inspirations profondes l'exaspéraient. Le 5, le malade commença à tousser et s'alita : des sangsues appliquées sur le siége de la douleur la diminuèrent, mais ne l'enlevèrent pas. Du 5 au 12

mai, toux sèche, persistance de la douleur, oppression. (*Tisanes adoucissantes.*) Nous vîmes le malade pour la première fois dans la matinée du 13 ; il présenta l'état suivant :

Face pâle, abattue ; décubitus horizontal impossible, sous peine de suffocation imminente. Le malade resta à demi assis dans son lit, la tête et le dos soutenus par des oreillers, comme dans les maladies du cœur. La respiration est courte et précipitée, la parole un peu haletante ; la douleur existe encore. Toux fréquente, expectoration catarrhale ; son très-mat et absence de tout bruit respiratoire dans tout le côté gauche ; pas d'égophonie. A droite, bruit d'expansion pulmonaire net et très-fort ; pouls médiocrement fréquent ; peau chaude et sèche. Diagnostic : Pleurésie gauche terminée par épanchement. (*Saignée d'une livre, tisanes adoucissantes.*)

Le sang présenta un petit caillot recouvert d'une couenne épaisse, à bords relevés, entouré d'une abondante sérosité.

Le lendemain 14, respiration moins gênée, face plus naturelle. La douleur ne se fait plus sentir que par une forte pression (*deuxième saignée*). Même aspect du sang.

15 (*large vésicatoire sur le côté*). Dans la nuit du 15 au 16, sueur copieuse pour la première fois. Dans la matinée du 16, respiration incomparablement plus libre que les jours précédents, décubitus indifférent, pouls à peine fréquent. Le malade se sent fort et dispos. A gauche, la matité du son persiste depuis la base de la poitrine jusque vers le milieu de l'omoplate ; plus haut, le son est assez clair et le bruit d'expansion pulmonaire s'y entend faiblement. Il était manifeste qu'une partie du liquide épanché avait été résorbée.

Le 17, on entendit pour la première fois en arrière une égophonie évidente. Aussi, l'apparition de ce signe coïncidait ici avec la diminution de l'épanchement.

Du 18 au 21, même état. Dans la nuit du 21, la respiration redevint tout-à-coup très-gênée. Le lendemain matin, retour de l'orthopnée, vive anxiété, découragement, pouls faible et très-fréquent. Cependant les signes fournis par l'auscultation et la percussion n'annonçaient pas que l'épanchement eût augmenté (*deux vésicatoires aux jambes*). Dans la journée, diminution de la dyspnée et de la fréquence du pouls.

Pendant le reste du mois d'avril l'état du malade ne subit aucun changement notable. La respiration n'était que médiocrement gênée pendant le repos ; mais la simple action de descendre du lit produisait la suffocation. L'égophonie était toujours évidente, la toux était rare, la douleur avait entièrement disparu, le pouls était fréquent sans que la peau fût chaude, l'anorexie était complète, la langue naturelle, les selles ordinaires. On fit sécher les vésicatoires des jambes et de la poitrine, et l'on en plaça un au bras ; des crêmes de riz, des bouillons, des potages étaient accordés pour toute nourriture.

Au commencement du mois de mai des sueurs se manifestèrent chaque

nuit ; l'affaiblissement fit des progrès rapides ; les traits de la face s'altérèrent. Ces signes annonçaient l'approche du terme fatal. Cependant le bruit respiratoire était rétabli à gauche en avant; en arrière, on commençait à l'entendre faiblement. L'égophonie n'existait plus. Ainsi, bien que l'état général empirât, la maladie locale paraissait s'améliorer. On chercha à soutenir les forces en donnant chaque jour une pinte de décoction de polygala avec addition d'une demi-once d'oxymel scillitique, et d'une once de sirop d'écorces d'oranges amères, quelques cuillerées de vin d'aunée, des potions éthérées, des loochs avec le kermès.

Le 20 mai, le malade, tourmenté par des affaires de famille, demanda avec instance à quitter momentanément l'hôpital. Il fit à pied une vingtaine de pas; puis, ne pouvant plus se soutenir, il se fit porter jusqu'à une voiture qui l'attendait à la porte. A peine y était-il entré qu'il demanda brusquement qu'on ouvrît la portière, perdit connaissance, et expira.

OUVERTURE DU CADAVRE.

La plèvre gauche contenait un peu plus d'une pinte d'un liquide d'un rouge foncé, tout-à-fait semblable au sang qui vient de sortir d'une veine. Au fond de ce liquide existaient des masses rougeâtres, amorphes, formées par un tissu aréolé au milieu duquel étaient creusées plusieurs petites loges pleines de sang liquide. Les plèvres costale et pulmonaire étaient tapissées par des fausses membranes d'un rouge intense. Au-dessous d'elles on en trouvait d'autres, épaisses et blanches, au milieu desquelles s'étaient développés beaucoup de tubercules. Le poumon gauche sain, et encore très-perméable à l'air, occupait la plus grande partie de la cavité qui le reçoit ordinairement. Rien de notable dans le poumon droit, non plus que dans la plèvre de ce côté. Le cœur était de volume naturel et bien proportionné. Ses cavités droites étaient occupées par un gros caillot fibrineux, dépouillé de matière colorante. Ce caillot distendait fortement l'orifice auriculo-ventriculaire, et se prolongeait dans les veines caves et dans l'artère pulmonaire.

La muqueuse gastrique était dans son état physiologique ainsi que celle de tout l'intestin grêle. La surface interne du gros intestin était assez vivement injectée.

Chez ce malade, comme chez le précédent, l'épanchement de la plèvre était en grande partie formé par du sang. Chez lui aussi aucun symptôme particulier n'annonça cette espèce d'épanchement, et il est impossible de dire s'il fut tel dès le principe, ou bien si l'exhalation sanguine eut seulement lieu vers le 20 mai, époque à laquelle on remarqua cette exaspération momentanée des symptômes, qui ne coïncida pas avec une augmentation de

l'épanchement ; la blancheur des fausses membranes profondément situées semble annoncer que l'épanchement n'avait point été primitivement sanguinolent.

La collection avait été d'ailleurs beaucoup plus considérable qu'on ne la trouva lors de l'ouverture du cadavre. Les signes fournis par l'auscultation et la percussion indiquèrent ses différentes périodes d'accroissement et de diminution. Ainsi, la matité du son diminua progressivement de la partie supérieure du thorax vers l'inférieure. Le bruit respiratoire, d'abord nul dans toute l'étendue du côté gauche, s'entendit d'abord faiblement au-dessous de la clavicule gauche, puis dans tout le reste de ce côté. Ainsi l'existence d'un demi-litre de liquide dans la plèvre n'empêche pas le bruit d'expansion pulmonaire d'être entendu, mais seulement il le rend beaucoup plus faible. Quant au chevrotement de la voix, nul d'abord, il ne commença à se montrer que lorsque la quantité de liquide épanché eut déjà notablement diminué ; plus tard, lorsque celui-ci fut encore moins considérable, l'égophonie cessa de se faire entendre.

Nous avons déjà fait ressortir dans le cours de l'observation cette sorte de désaccord qui existait entre la diminution progressive de l'épanchement et l'état général qui devenait de plus en plus grave. La nature de l'épanchement peut-elle en rendre compte? Le malade était déjà parvenu au dernier degré de l'épuisement, lorsqu'il se livra à un mouvement inaccoutumé; l'accélération de la circulation pulmonaire qui en fut le résultat causa-t-elle sa mort subite?

Reportons maintenant nos regards sur le début de la maladie : elle fut annoncée, ou plutôt précédée par une douleur vague, fugitive, peu intense, qu'aucun symptôme grave n'accompagnait, et qui semblait ne dépendre que d'une phlegmasie de la plèvre, très-légère et circonscrite. L'application de quelques sangsues, ou seulement le repos, la diète et des cataplasmes émollients l'auraient peut-être fait disparaître. Négligée, elle s'exaspéra, s'étendit, et se transforma en une maladie mortelle.

Nous observâmes à plusieurs reprises l'état d'orthopnée, aussi rare dans les épanchements pleurétiques sans complication, qu'il est commun dans les maladies du cœur.

Les sueurs qui se manifestèrent vers le onzième jour à dater de l'époque où l'alitement eut lieu, furent accompagnées d'une amélioration manifeste. Les jours suivants, la peau resta sèche; plus tard, les sueurs reparurent; mais, cette fois, elles furent purement symptomatiques, affaiblirent le malade et hâtèrent sa perte. Leur apparition marqua-t-elle le moment où des tubercules commencèrent à se développer dans la plèvre? Nous croyons en effet avoir constaté que dans beaucoup de phlegmasies chroniques des sueurs abondantes ne surviennent que lorsque des tubercules se forment dans les tissus enflammés.

La fièvre ne fut habituellement annoncée que par la fréquence des battements artériels; deux ou trois fois seulement la température de la peau subit une élévation notable. Cette simple fréquence du pouls sans chaleur de la peau est, dans beaucoup de phlegmasies chroniques, le seul indice du trouble de la circulation; il n'en résulte aucun malaise pour les malades, qui dans cet état ne croient point avoir la fièvre, tandis qu'ils s'en plaignent dès que la peau devient chaude.

XVIIe OBSERVATION.

Épanchement pleurétique ouvert à l'extérieur entre les côtes.

Une femme, âgée de 55 ans, entra à la Charité le 10 juillet 1820. Deux mois auparavant, elle avait eu une fluxion de poitrine avec douleur au-dessous de la mamelle droite et toux sèche : depuis cette époque elle tousse et a l'haleine courte.

État du 11 juillet : face rouge, vive anxiété. Le décubitus sur le côté droit est le seul possible; les téguments de ce côté du thorax sont œdématiés; la dyspnée est très-grande, et aussitôt que la malade se place sur son séant, elle est prise de violentes quintes de toux, qui s'opposent à ce que l'auscultation puisse être utilement pratiquée. D'un autre côté, l'infiltration des téguments rend infidèles les signes fournis par la percussion, qu'on peut d'ailleurs à peine pratiquer à cause de la douleur qu'elle excite. Les crachats, rendus facilement, sont ceux de la bronchite chronique. Le pouls est fréquent, la peau sans chaleur. (*Vésicatoires aux jambes.*)

Le lendemain 12, l'état plus calme de la malade permet de pratiquer l'auscultation. Le bruit respiratoire s'entend à gauche avec force et netteté; à droite on l'entend partout net, mais très-faible.

Du 15 au 16, l'état de la malade reste stationnaire; le décubitus a constamment lieu sur le côté droit.

Le 17, le pouls est plus fréquent, la peau chaude; la dyspnée a augmenté; à droite le bruit respiratoire ne s'entend plus, la voix résonne plus qu'à gauche. L'épanchement s'est évidemment accru. (*Saignée de douze onces, tisanes adoucissantes, diète.*)

18, vésicatoire sur le côté droit. Les jours suivants, la gêne de la respiration ne diminua pas; la malade se plaignait tellement de son vésicatoire, qu'on le fit sécher; on en appliqua un autre au bras. Constamment couchée sur le côté droit, dont les téguments étaient toujours œdématiés, elle pouvait à peine prononcer quelques mots d'une voix haletante; dans tout ce côté, le bruit d'expansion pulmonaire était nul. La fréquence du pouls était médiocre, la peau peu chaude et sèche.

Le 29 juillet, nous trouvâmes pour la première fois la malade couchée sur le dos. Outre l'infiltration des jours précédents, on observa au-dessous de la clavicule droite un gonflement qui s'étendait jusque près de la mamelle; la pression sur cet endroit excitait de vives douleurs. Les jours suivants cette tumeur fit des progrès sensibles; la fluctuation y devint évidente. Un bistouri y fut plongé le 16 août; une quantité très-considérable de pus épais mêlé à des flocons albumineux s'en écoula; cette quantité de liquide était si grande, qu'il y avait tout lieu de penser qu'il venait de la plèvre. A chaque mouvement inspiratoire on voyait sortir une plus grande quantité de pus. Les trois jours suivants, beaucoup de pus continua à s'écouler à travers les lèvres de l'incision. La malade disait respirer plus librement depuis que l'ouverture de l'abcès avait été pratiquée; cependant les traits de la face se décomposèrent rapidement, les extrémités se refroidirent, et la mort survint quatre jours après l'ouverture de l'abcès.

OUVERTURE DU CADAVRE.

L'abcès étant largement incisé, on trouva du pus infiltré dans une grande partie du tissu lamineux sous-cutané et intermusculaire du côté droit du thorax. Entre la cinquième et la quatrième côte existait une ouverture à bords irréguliers, par laquelle le pus contenu dans la plèvre s'était fait jour à l'extérieur de la poitrine. Une grande quantité de liquide purulent remplissait la plèvre droite. Des fausses membranes tapissaient les côtes et le poumon : celui-ci, refoulé sur les parties latérales de la colonne vertébrale, était réduit à un petit volume et vide d'air; son parenchyme était sain, ainsi que celui du poumon gauche.

Rien de remarquable dans les organes des autres cavités. De la face interne du col utérin se détachait un pédicule long de cinq à six lignes, paraissant être comme une continuation de la membrane muqueuse : il se prolongeait au-delà de l'orifice du col, et se terminait, à une ligne environ de cet orifice, à un corps globuleux, du volume d'une noisette environ, pendant entre les deux lèvres du col, au-devant duquel il faisait saillie; il était formé par une foule de petits kystes séreux agglomérés.

L'infiltration des téguments, la douleur, les quintes de toux, furent autant de circonstances qui d'abord s'opposèrent à ce qu'on pratiquât utilement la percussion et l'auscultation. Les jours suivants, l'auscultation, devenue praticable, fit reconnaître l'existence d'un épanchement pleurétique à droite; d'abord assez peu considérable pour ne pas empêcher entièrement le bruit respiratoire d'être entendu, cet épanchement augmenta ensuite, occupa toute la cavité droite du thorax, et enfin se fraya une issue au-dehors, à travers un espace intercostal. Dès que l'abcès sous-cutané eut été artificiellement ouvert, et que le pus contenu dans la plèvre commença à s'écouler à l'extérieur, la malade dépérit avec une effrayante rapidité; de sorte que, dans ce cas, ce qui semblait être une voie de guérison préparée par la nature, devint au contraire une cause de mort plus prompte.

Nous croyons devoir rapprocher de ce fait deux autres cas d'épanchements pleurétiques, dans lesquels le liquide amassé dans la plèvre s'est également frayé une route au-dehors avec un ensemble de circonstances semblables. Ainsi, dans ces deux cas, comme dans celui que nous venons de citer, un abcès se forma entre les côtes et la peau; il fut également ouvert, mais de plus on pratiqua une véritable opération de l'empyème, et les malades guérirent.

Un de ces faits, cité dans le *Nouveau Journal de Médecine*, sept. 1822, est extrait des journaux italiens.

Un garçon de quinze ans eut une pleurésie aiguë qui passa à la suppuration. Peu à peu il parut une petite tumeur entre la troisième et la quatrième vraie côte. Après l'application des émollients, une petite incision fut faite sur la partie la plus déclive de la tumeur, et il en sortit une grande quantité de pus. Au bout de sept mois de maladie, arrivé au dernier degré de la consomption, le malade consulta le docteur Pacini, qui pensa qu'on devait ouvrir le foyer de l'abcès par une incision pratiquée deux côtes au-dessous de l'ouverture fistuleuse; il pénétra avec l'instrument entre les muscles intercostaux, et, incisant la plèvre, il se fit jour dans la poitrine. Il trouva le poumon adhérent, et s'aperçut qu'il n'avait pas pénétré dans le foyer de la suppuration. La plaie resta ouverte deux jours, pendant lesquels la toux

devint plus fréquente et l'oppression plus grande. Le troisième jour, beaucoup de pus s'écoula par la nouvelle incision et beaucoup moins par l'ancienne plaie. Dans l'espace de deux mois celle-ci fut entièrement fermée; la nouvelle continua à suppurer pendant cinq mois : au bout de ce temps, disparition de la toux, guérison complète. La maladie avait duré quinze mois.

Est-il bien certain que dans ce cas il y ait eu véritablement épanchement dans la plèvre? Le second fait que nous allons citer est plus circonstancié, il est extrait d'un journal anglais (*Lond. med. Repository*), et rapporté dans les *Archives générales de Médecine*, tom. III, pag. 616.

Un jeune homme de vingt-cinq ans, d'une constitution vigoureuse, fut atteint d'une fluxion de poitrine. Elle parut céder aux saignées, et le quatrième jour le malade semblait convalescent. Le huitième jour il offrit les symptômes suivants : toux sèche et fréquente, douleur obtuse dans le côté droit, gêne lorsqu'il se conchait à gauche ; d'ailleurs, pouls régulier, appétit bon, langue naturelle, constipation opiniâtre..... La toux augmenta graduellement, il s'y joignit une expectoration d'un mucus verdâtre, et des accès de suffocation qui duraient pendant quelques minutes. Dans les intervalles de ces accès, la respiration était parfaitement libre. Au bout de quelque temps, le côté malade parut évidemment plus saillant que l'autre. Vers la cinquième semaine on vit paraître, entre la clavicule et la première côte, une tumeur avec fluctuation manifeste. La suffocation était imminente. Les téguments furent incisés sur le milieu de la tumeur, dans la direction de la première côte; la plèvre fut ensuite mise à nu, et cette membrane fut ouverte avec une lancette. A peine cette dernière ouverture fut elle pratiquée, qu'il s'écoula un flot considérable d'un liquide jaunâtre, inodore, ne contenant point de flocons albumineux. Une canule fut fixée dans l'ouverture ; en la bouchant, on arrêtait de temps en temps l'écoulement du liquide, pour éviter la syncope qui suit ordinairement une déplétion trop rapide. Dans l'espace de deux heures il s'écoula ainsi *neuf* pintes de sérosité.

Immédiatement après cette opération, tous les symptômes fâcheux disparurent. Il ne survint aucun accident, et la quantité du liquide coulant par la canule diminuant graduellement, on conçut les plus grandes espérances de guérison ; cependant, au bout de trois semaines, les premiers symptômes reparurent. Il existait donc une seconde collection de liquide, mais qui ne communiquait pas avec la première, puisqu'il ne sortait presque plus rien par l'ouverture précédemment pratiquée. Huit jours après, un nouvel abcès se manifesta ; de la fluctuation se fit sentir entre les troisième et quatrième côtes, près de leur angle. L'opération fut sur-le-champ pratiquée

dans ce point, de la même manière et avec le même succès que la première. Le liquide qui s'écoula par cette seconde ouverture était d'une couleur brune foncée, fétide, mêlé à des flocons albumineux. Tous les accidents cessèrent de nouveau ; mais on observa alors un phénomène remarquable: le malade en se baissant pour ramasser quelque chose, éprouva dans la trachée une sensation d'irritation qui occasiona une toux légère, suivie de l'expectoration d'environ une once de matière semblable à celle de la première collection. En répétant le même mouvement, il obtint à plusieurs reprises, pendant la journée, le même résultat; mais, chaque fois, la quantité du liquide expectoré diminuait, puis ce phénomène cessa complètement. L'ouverture du premier abcès se ferma : la quantité de liquide fourni par le second diminuait rapidement, lorsque la toux et les autres symptômes reparurent pour la troisième fois. Une saillie, accompagnée de fluctuation, se montra de nouveau au lieu de la première ouverture; la poche supérieure s'était donc remplie de nouveau. Une nouvelle incision devenait nécessaire; mais la nature y pourvut: au moment où le malade faisait une forte inspiration pour vider la cavité inférieure, quelque chose se rompit à l'intérieur de la poitrine *avec un bruit que les assistants purent entendre*, et au même instant il s'échappa, par l'ouverture inférieure, un flot de liquide absolument semblable à celui de la première collection. La quantité qui s'écoula ainsi était d'environ une pinte et demie. Les symptômes cessèrent de nouveau, et le malade fut bientôt en état de se lever. Ennuyé de porter la canule, il la retira malgré l'avis du chirurgien. La plaie se referma promptement; mais les deux poches se remplirent pour la troisième fois, et nécessitèrent une nouvelle opération, qui fut pratiquée sur la cicatrice même. Cette fois la guérison fut complète. L'écoulement du liquide dura en tout neuf semaines, et dans cet intervalle la quantité fut au moins de cinquante-huit pintes.

CHAPITRE II.

PLEURÉSIES PARTIELLES.

Les inflammations circonscrites de la plèvre sont très-fréquentes. Le plus souvent elles ne donnent lieu à aucun mouvement fébrile, ne troublent en aucune manière l'ensemble des fonctions, et ne s'annoncent que par une douleur plus ou moins vive en un point limité des parois thorachiques; tantôt cette douleur est passagère, tantôt elle persiste pendant plusieurs jours. Il survient une légère exsudation albumineuse, qui, avec le temps, se transforme en tissu lamineux. De là, formation d'adhérences celluleuses, qui unissent d'une manière plus ou moins intime les plèvres costale et pulmonaire. On rencontre souvent ces adhérences chez des individus qui n'ont eu pendant la vie aucune affection grave de poitrine. On trouve aussi, mais plus rarement, de pareilles brides celluleuses unissant entre elles différentes portions peu étendues du péritoine, telles que le foie et le colon, ou deux anses d'intestin grêle, bien que les individus n'aient présenté pendant leur vie aucun symptôme qui ressemblât aux symptômes de la péritonite. Enfin, on observe aussi ces mêmes adhérences, et même plus fréquemment que dans le péritoine, entre diverses portions de l'arachnoïde, chez des individus qui n'ont présenté non plus aucun symptôme d'arachnitis. Les petits corps que l'on désigne ordinairement sous le nom de *glandes de Pacchioni*, ne sont très-vraisemblablement que des concrétions albumineuses, résultat de phlegmasie. Leur grande fréquence n'est pas une raison de les regarder comme appartenant à l'état sain; car on ne les rencontre pas plus souvent que les brides celluleuses de la plèvre, et personne ne s'avise plus aujourd'hui de considérer ces dernières comme des ligaments naturels, ainsi qu'on l'a fait

autrefois. Que faut-il conclure de ces faits ? c'est que l'inflammation des membranes séreuses, lorsqu'elle et très-peu étendue, peut naître , se développer , produire même des pseudo-membranes, sans que ce travail pathologique soit annoncé par d'autre symptôme qu'une douleur plus ou moins vive ; cette douleur elle-même peut manquer.

Ces phlegmasies partielles de la plèvre peuvent exister seules, ainsi que nous venons de le voir ; mais elles surviennent bien plus fréquemment dans les cas d'affection du parenchyme pulmonaire ; elles en sont même une complication à peu près constante. Ainsi la pleuro-pneumonie est une maladie beaucoup plus commune que la pneumonie seule. Ainsi presque tous les phthisiques sont sujets à éprouver de temps en temps des douleurs dans divers points des parois thorachiques, ces douleurs ont uniquement leur siége dans la plèvre, et annoncent la phlegmasie d'un des points de cette membrane. Aussi, après la mort, trouve-t-on presque constamment les poumons des phthisiques unis aux côtes par des brides celluleuses plus ou moins multipliées ; leur nombre est en général en raison directe de la quantité des tubercules , et elles existent surtout dans les points correspondants aux points où les tubercules sont les plus abondants. Chez un individu dont les poumons ne contenaient qu'un seul tubercule situé presque immédiatement sous la plèvre, à la base du lobe supérieur du poumon droit, nous trouvâmes la plèvre entièrement libre d'adhérences, excepté dans le point correspondant à ce tubercule. Dans ce point existait une bride celluleuse mince , qui unissait les deux lobes. Ces pleurésies partielles paraissent déjà tendre à se former, lorsque les tubercules sont encore crus et que le tissu pulmonaire qui les entoure est encore très-sain.

Quelques espèces de pleurésies partielles méritent de fixer notre attention d'une manière spéciale, à cause des symptômes particuliers auxquels elles donnent naissance. Telles sont surtout les pleurésies diaphragmatiques et interlobaires, tels sont encore les épanchements partiels qui se forment soit entre les côtes et le poumon , soit entre le poumon et le médiastin , soit enfin seulement vers le sommet du poumon. Nous allons

citer quelques exemples de ces différentes espèces dans autant de paragraphes séparés.

ARTICLE PREMIER.

PLEURÉSIES DIAPHRAGMATIQUES.

§ Ier PLEURÉSIES DIAPHRAGMATIQUES ISOLÉES.

XVIIIe OBSERVATION.

Un ébéniste, âgé de 26 ans, entra à l'hôpital de la Charité pendant le cours du mois d'avril 1822. Deux jours auparavant, il avait été pris, au milieu de son travail, d'un frisson léger que suivit bientôt une forte chaleur. Au milieu de celle-ci, une douleur déchirante se fit sentir dans l'hypocondre gauche, le long du rebord cartilagineux des côtes; en même temps oppression considérable. Le malade chercha vainement à dissiper cette douleur par des applications de linges chauds et par l'ingestion dans l'estomac de deux petites tasses d'eau-de-vie fortement poivrée. La nuit, il ne dormit pas et fut dans un état d'agitation extrême ; il eut trois fois le hoquet. Le lendemain, persistance de la douleur de l'hypochondre, augmentation de la dyspnée, toux fréquente. Nous vîmes pour la première fois le malade au commencement du troisième jour. Assis sur le séant, le tronc courbé en avant, la main continuellement appliquée sur l'hypocondre, qu'on ne pouvait légèrement presser sans arracher des cris, le malade prononçait à peine quelques mots d'une voix entrecoupée et haletante ; les traits de la face exprimaient l'anxiété la plus vive ; les inspirations, courtes et rapprochées, ne s'exécutaient que par l'élévation des côtes; la toux était fréquente, comme avortée ; l'expectoration nulle ; la percussion et l'auscultation n'apprenaient rien ; le pouls était très-fréquent et dur, la peau brûlante et sèche. L'intelligence avait conservé sa netteté; les fonctions digestives ne paraissaient point altérées.

M. Lerminier soupçonna l'existence d'une pleurésie diaphragmatique ; il prescrivit une saignée de douze onces et l'application de vingt sangsues le long du rebord cartilagineux des fausses côtes gauches. Dans la journée, la douleur diminua un peu ; mais le soir elle reparut avec une nouvelle intensité, et la nuit le malade délira. Dans la matinée du quatrième jour,

l'intelligence avait repris sa netteté ; mais la douleur et l'orthopnée persistaient ; la respiration et la toux présentaient les mêmes caractères. Le pouls n'avait rien perdu de sa fréquence ni de sa dureté ; les muscles de la face présentaient de temps en temps quelques mouvements convulsifs (*nouvelle saignée de douze onces, réapplication de vingt sangsues sur l'endroit douloureux, boissons émollientes*). Rémission dans la journée ; exacerbation le soir et délire dans la nuit (*sinapismes aux jambes*). Le cinquième jour, persistance des mêmes symptômes, et, de plus, nausées continuelles (*vésicatoire à la cuisse*). Le sixième jour, altération profonde des traits, décubitus sur le dos, voix éteinte, hoquet et nausées de temps en temps (*vésicatoire à la partie latérale inférieure gauche du thorax*). — Mort dans la soirée.

OUVERTURE DU CADAVRE.

Les deux portions de plèvre qui tapissent la base du poumon gauche et la face supérieure du diaphragme de ce même côté étaient fortement injectées et couvertes d'exsudations albumineuses qui s'étendaient de l'une à l'autre. Les autres parties de la plèvre étaient très-saines ainsi que les poumons ; rien de remarquable dans le cœur non plus que dans le péricarde, qui contenait un peu de sérosité citrine. Le diaphragme ne présentait dans sa texture aucune altération appréciable ; organes du crâne et de l'abdomen sains.

Les symptômes de l'inflammation de la plèvre diaphragmatique sont d'autant plus tranchés dans cette observation, qu'aucune autre maladie ne l'a compliquée. Ici, la mort survint, comme dans les péritonites, sans qu'aucun des organes essentiels au maintien de la vie fût matériellement lésé. L'inflammation partielle d'une membrane séreuse suffit pour déterminer les plus graves symptômes, par le trouble sympathique qu'elle excita dans le système nerveux.

XIXe OBSERVATION.

Pleurésie diaphragmatique droite ; douleur à l'épigastre et dans l'hypochondre droit. Vomissements bilieux ; ictère.

Un tailleur, âgé de 31 ans, avait eu déjà, depuis deux ans, plusieurs hémoptysies ; il avait habituellement une petite toux sèche avec légère dyspnée, lorsque, le 5 octobre 1821, après avoir été mouillé par la pluie, il ressentit vers l'appendice xyphoïde une assez vive douleur qui l'obli-

geait à se tenir courbé et gênait sa respiration. Il appliqua douze sangsues sur cet endroit ; la douleur disparut : le lendemain elle se fit encore ressentir par intervalles. Le surlendemain, 7 octobre, il fut réveillé, vers trois heures du matin, par une douleur violente qui, cette fois, avait son siége le long du rebord cartilagineux des côtes droites, et s'étendait même dans tout l'hypochondre et jusque dans le flanc du même côté. En même temps, malaise inexprimable; besoin continuel de tousser, sans oser le satisfaire, de peur d'exaspérer la douleur; deux ou trois vomissements dans la journée. Entrée le soir à la Charité. Dans la matinée du 8, le malade présente l'état suivant : Face pâle, exprimant une vive anxiété ; respiration courte, ne s'exécutant que par le mouvement des côtes ; petite toux continuelle ; douleur dans l'endroit indiqué, s'exaspérant par la pression. En pressant légèrement l'épigastre, on excite des nausées et un hoquet qui cesse bientôt, mais qu'une nouvelle pression reproduit. Décubitus sur le dos ; le malade se refuse à toute espèce de mouvement, de sorte qu'on ne peut le percuter et l'ausculter que très-imparfaitement ; fièvre intense, langue naturelle (*application de trente sangsues sur l'hypochondre droit*). Le 9 octobre, la douleur s'est de nouveau étendue à l'épigastre ; le malade, pour se soulager, se tient presque continuellement sur le séant, le thorax incliné sur l'abdomen. Percutée, la poitrine résonne bien partout; auscultée, la respiration s'entend partout, faible, mais nette (*saignée de huit onces, douze sangsues à l'épigastre*). Dans la journée, disparition de la douleur épigastrique, persistance de celle de l'hypochondre ; respiration un peu plus libre après la saignée. Sixième jour, légère teinte ictérique de toute la surface de la peau, conjonctives très-jaunes ; même état d'ailleurs. Septième jour, douleur presque nulle, respiration plus facile, toux rare, sèche ; décubitus sur le dos. Dans la soirée, réapparition brusque de la douleur de l'hypochondre droit, et avec elle de tous les autres accidents. Vomissements de bile porracée dans la nuit, à la suite desquels la douleur est tellement vive, que le malade perd momentanément connaissance. Le lendemain matin, huitième jour, face grippée, lèvres rétractées et agitées de mouvements convulsifs; orthopnée. Le malade, assis, ne veut ni parler, ni exécuter le mouvement le plus léger, tant il redoute d'exaspérer sa douleur ; le pouls est fréquent et concentré ; la peau peu chaude ; la couleur jaune de la peau et des conjonctives est très-prononcée (*saignée de huit onces, cataplasmes émollients et narcotiques sur l'épigastre et l'hypochondre droit*). Dans la journée l'intelligence se trouble, vociférations. Neuvième jour, la douleur ne se fait plus sentir que dans la toux et les efforts ; mais la respiration est très-gênée, la fréquence du pouls persiste. L'auscultation et la percussion ne donnent aucun nouveau renseignement; persistance de l'ictère. Dixième jour, la respiration s'entend sensiblement moins à droite qu'à gauche, où elle est devenue *puérile*. La dyspnée est considérable, la douleur de l'hypochondre très-obtuse ; le

malade se plaint d'avoir fréquemment envie de vomir ; la langue conserve son aspect naturel (*deux vésicatoires aux cuisses*). Onzième et douzième jour, même état. Le côté droit du thorax se dilate sensiblement moins que le gauche. Treizième jour, hoquet de plusieurs heures, pendant la durée duquel la douleur de l'hypochondre et de l'épigastre se renouvelle. L'ictère ne diminue pas. Quatorzième et quinzième jour, la dyspnée devient de plus en plus grande ; le pouls redevient très-fréquent, les traits de la face s'altèrent ; la respiration ne s'entend que très-faiblement à droite ; la sonoréité de la poitrine n'est pas sensiblement diminuée de ce côté ; les dernières côtes asternales droites paraissent être un peu déjetées ; le foie se sent pour la première fois dans l'hypochondre (*vésicatoire sur le côté droit du thorax*). Seizième, dix-septième et dix-huitième jour, le bord tranchant du foie se sent presque au niveau de l'ombilic. L'oppression est extrême; des nausées, des hoquets fréquents, quelques vomissements tourmentent le malade. Le dix-neuvième jour il est pris de délire ; le vingtième il tombe dans un état comateux, et succombe le vingt-unième.

OUVERTURE DU CADAVRE.

La base du poumon droit était séparée du diaphragme par un épanchement séro-purulent que circonscrivaient de toutes parts des concrétions membraniformes qui s'étendaient du diaphragme au poumon : cet épanchement avait à la fois refoulé et le poumon droit et le foie. Autres parties de la plèvre saines, poumons remplis de granulations miliaires, qu'entoure un tissu crépitant, mais engoué en arrière; cœur et péricarde dans leur état ordinaire. Viscères abdominaux sains. Forte injection du tissu cellulaire sous-arachnoïdien qui revêt la convexité des hémisphères cérébraux ; sérosité lactescente dans les ventricules latéraux.

Chez cet individu, nous retrouvons d'abord à peu près les mêmes symptômes que chez le sujet de la première observation; il présente, de plus, un ictère très prononcé, résultat probable de l'irritation transmise, par contiguité de tissu, de la plèvre diaphragmatique au foie. Cependant les symptômes de l'affection aiguë se calment, et alors apparaissent de nouveaux phénomènes qui annoncent le passage de la maladie à l'état chronique. La diminution d'intensité de la respiration à droite coïncidant avec la persistance du son du même côté, aurait pu faire croire à l'existence d'un emphysème du poumon ; mais ce n'était, ainsi que la descente du foie dans l'hypochondre, que

le résultat mécanique de l'épanchement circonscrit dont la plèvre diaphragmatique droite était le siége. Bien que, dans ce cas, la gêne considérable de la respiration et la grande fréquence du pouls rendissent le pronostic très-défavorable, le malade aurait pu encore traîner pendant quelque temps son existence; sa guérison même ne devait pas être regardée comme impossible, lorsqu'une arachnitis suraiguë l'entraîna rapidement au tombeau. Est-il besoin de dire que les granulations miliaires trouvées dans les deux poumons rendent suffisamment raison des hémoptysies, de la toux habituelle, et de la dyspnée légère que le malade éprouvait depuis long-temps?

Sous le rapport de l'abaissement du foie, dû à l'épanchement pleurétique, ce cas peut être rapproché d'une observation rapportée par Stoll. Un individu, dit-il, atteint d'une pleuro-pneumonie, ressentit, le dix-neuvième jour, une douleur très-aiguë dans l'hypochondre gauche; les signes d'un empyème se manifestèrent, et bientôt la rate vint faire saillie dans le flanc gauche. A l'ouverture du cadavre, on trouva plus de douze livres de pus dans le côté gauche du thorax. Le diaphragme, abaissé par ce liquide, faisait saillie dans l'abdomen et avait poussé la rate devant lui; de sorte, dit Stoll, que la douleur, que l'on avait cru appartenir à un organe du ventre, avait son siége dans la poitrine.

XXe OBSERVATION.

Pleurésie diaphragmatique avec perforation du diaphragme.

Un maçon, âgé de 37 ans, entra à l'hôpital de la Charité le 8 mai 1822; il présentait alors tous les symptômes de la phthisie pulmonaire au deuxième degré. Pendant le cours du mois de mai, il n'offrit rien de remarquable. Vers le commencement de juin, il éprouva à plusieurs reprises des points de côté que quelques applications de sangsues firent disparaître. Le 11 juin, au milieu du redoublement fébrile du soir, il fut pris d'une vive douleur au niveau des dernières fausses côtes gauches; cette douleur persistait le lendemain matin; la respiration était courte, accélérée, entièrement costale; une hémoptysie très-abondante survint en même temps (*saignées générale et locale, révulsifs aux extrémités inférieures*). Le crachement de sang s'arrêta, la douleur diminua, mais ne cessa pas. Vers le 20 juin, elle s'étendit à l'hypochondre gauche et jusqu'au flanc de ce côté.

A dater de cette dernière époque, le dépérissement fut très-rapide ; de vastes cavernes se creusèrent dans le parenchyme pulmonaire, où la pectoriloquie et le râle muqueux les annoncèrent. Le malade succomba le 18 juillet. A dater du commencement de ce dernier mois, la douleur de l'hypochondre et du flanc gauche ne se faisait plus sentir que par la pression, les mouvements brusques, les grandes inspirations, ou dans les quintes de toux. La respiration, beaucoup plus gênée que chez la plupart des phthisiques, s'exécuta constamment par le seul mouvement des côtes.

OUVERTURE DU CADAVRE.

Vastes excavations tuberculeuses dans les deux poumons ; adhérences cellulaires des plèvres costale et pulmonaire dans un grand nombre de points ; état sain de la plèvre diaphragmatique droite et de la plèvre pulmonaire correspondante. A gauche, au contraire, la base du poumon adhérait assez solidement au diaphragme. A peine eûmes-nous détruit les adhérences membraniformes qui maintenaient ces parties réunies, que nous observâmes un vaste foyer purulent qui existait à la fois et dans la poitrine et dans l'abdomen. Là, le diaphragme présentait une perforation d'un pouce et demi de diamètre environ, à travers laquelle le pus, qui, très-vraisemblablement, s'était d'abord formé dans la plèvre, avait passé pour pénétrer dans l'abdomen. Les bords de la perforation étaient lisses et mousses, comme si elle existait déjà depuis un certain temps. Le pus qui avait pénétré dans la cavité abdominale semblait avoir repoussé au-devant de lui le péritoine. Logé entre la rate et les parois de l'abdomen, il était limité de toutes parts par des brides celluleuses étroitement unies qui lui formaient une sorte de poche. La surface interne de celle-ci, ainsi que les bords de l'ouverture du diaphragme, était tapissée par une pseudo-membrane assez épaisse, comme villeuse, et qui, plongée dans l'eau, paraissait hérissée de nombreux filaments, telle, en un mot, qu'on en trouve souvent à la surface interne des abcès. Autour de la perforation le tissu du diaphragme ne paraissait être nullement altéré. Rien de remarquable ne fut trouvé dans les autres organes du thorax, de l'abdomen et du crâne.

Les symptômes qui accompagnèrent ici la pleurésie diaphragmatique furent moins multipliés, moins alarmants que dans les deux premiers cas : la douleur seule en annonça l'invasion. Son extension dans l'hypochondre et dans le flanc marqua vraisemblablement le moment où le diaphragme perforé permit au pus de s'épancher dans l'abdomen. Nous ne chercherons point d'ailleurs à expliquer la cause et le mécanisme de la perforation du

diaphragme ; nous ne déterminerons point si ce muscle fut d'abord enflammé et ramolli, et si la solution de continuité eut lieu, soit par les simples progrès de son ramollissement, comme cela arrive dans le tissu de la cornée transparente, soit par la pression toute mécanique du pus sur les fibres musculaires préliminairement ramollies ; on pourrait admettre, dans ce cas, une *pleuro-diaphragmite*. Mais, ce qu'il ne faut pas perdre de vue, c'est qu'autour de la perforation le tissu musculaire était parfaitement sain ; de sorte que, sous ce point de vue, ce cas peut être rapproché des perforations dites spontanées du canal intestinal, dans lesquelles on trouve souvent aussi, exempt de toute lésion, le tissu qui environne la perforation. Observons enfin que, dans ce cas, où il y avait véritablement affection du diaphragme, l'on ne remarqua point le rire sardonique, donné depuis bien long-temps comme l'un des signes les plus caractéristiques de l'inflammation de ce muscle.

Nous avons observé plusieurs phthisiques qui se sont plaints, à diverses périodes de leur maladie, d'une douleur qui avait son siége, soit le long du rebord cartilagineux des côtes, soit dans l'un ou dans l'autre hypochondre. Ces douleurs, généralement peu vives, passagères, et que n'accompagnait aucun autre symptôme grave, nous ont paru pouvoir être rapportées à des phlegmasies partielles ou peu intenses de la plèvre diaphragmatique, et, chez plusieurs de ceux qui ont succombé, nous en avons effectivement constaté l'existence ; chez d'autres, à la vérité, nous n'en avons trouvé aucune trace. D'autres, enfin, nous ont offert des adhérences plus ou moins étendues du poumon et du diaphragme, bien que, pendant leur vie, ils n'eussent accusé aucune douleur, ils n'eussent offert aucun signe qui eût pu nous les faire soupçonner. Nous reviendrons plus bas sur ces importantes anomalies.

§ II. PLEURÉSIES DIAPHRAGMATIQUES COEXISTANT AVEC UNE PLEURÉSIE COSTO-PULMONAIRE.

Elles sont plus fréquentes que les précédentes ; leur diagnostic est souvent plus difficile, et leur pronostic nécessairement plus fâcheux.

XXIe OBSERVATION.

Épanchement pleurétique latent. Tout-à-coup signes de pleurésie diaphragmatique, et mort.

Un tailleur, âgé de 19 ans, entra à la Charité le 18 janvier 1822. Depuis trois semaines, il éprouve des douleurs vagues dans le côté gauche du thorax, avec toux sèche ou accompagnée de quelques crachats muqueux. Cependant il n'a interrompu ses occupations que depuis trois jours ; depuis ce temps, respiration gênée, fièvre (*application de dix sangsues sur la poitrine*). Dans la matinée du 19 janvier, il présenta l'état suivant : la douleur ne se fait plus sentir très-légèrement que lorsque le malade se couche sur le côté gauche, lorsqu'on presse sur ce côté ou lorsqu'on percute. Son mat postérieurement dans les trois quarts inférieurs du côté gauche. Dans cette même partie, la voix auscultée fait entendre une sorte de chevrotement, ou plutôt un son analogue à celui de la voix de polichinelle. Ce son particulier devient surtout très-sensible dans la prononciation de certains mots, tels que le mot *oui* (égophonie). Là aussi le bruit ordinaire de la respiration ne s'entend pas ; mais à chaque mouvement inspiratoire on entend un bruit particulier, une sorte de souffle, qui annonce que l'air ne pénètre pas au-delà des gros tuyaux bronchiques. L'existence d'un épanchement considérable dans la plèvre gauche paraît évidente. Cependant la respiration est à peine gênée, la fréquence du pouls est très-légère; la peau a conservé sa température ordinaire ; le décubitus est à peu près indifférent. Le malade tousse peu et n'expectore que quelques crachats muqueux (*saignée de quatre palettes, deux vésicatoires aux jambes*). Le 20, même état (*vésicatoire sur le côté gauche*). Le 21, son de plus en plus mat à gauche ; persistance de l'égophonie. Les mouvements inspiratoires, plus courts et plus fréquents, s'exécutent surtout par l'abaissement du diaphragme. Du 21 janvier au 3 février, l'état visible du malade ne subit pas de changement notable. Il était sans fièvre : habituellement couché sur le dos, il pouvait cependant se placer sans gêne sur les deux côtés ; il toussait à peine, assurait ne sentir sa respiration nullement gênée. La parole était ferme, les mouvements libres ; la face tout-à-fait naturelle, l'appétit excellent ; enfin, l'on eût pu croire que ce malade avait entièrement recouvré sa santé, si la percussion et l'auscultation n'eussent indiqué le contraire. Tel était l'état très-satisfaisant du malade, lorsque, le 3 février, à onze heures du matin, il fut pris d'une vive douleur qui, ayant son siége principal dans l'hypochondre gauche, s'étendait de là d'une part à l'épigastre, et d'autre part jusque dans le flanc gauche, non loin de la crête iliaque. Dans la journée, oppression considérable, fièvre intense (*sinapismes aux jambes*). Dans la matinée du 4, traits de la face tirés, exprimant l'anxiété la plus vive ; pouls fréquent et d'une petitesse remarquable ; peau sans chaleur ; mouvements inspiratoires courts et très-rapprochés, parole haletante, pres-

sion de l'hypochondre gauche douloureuse. La respiration ne s'exécutait plus que par le mouvement des côtes droites. M. Lerminier annonça l'existence d'une pleurésie diaphragmatique (*trente sangsues sur le côté gauche*). Le 4, le malade était assis sur son séant, le tronc fortement incliné en avant : il disait qu'il étouffait. D'ailleurs, mêmes symptômes. Les trois jours suivants, diminution progressive de la douleur de l'hypochondre; décubitus constant sur le côté gauche, impossible sur le dos ou à droite sans menace de suffocation. Son très-mat dans toute l'étendue de ce même côté en avant et en arrière; persistance de l'égophonie; diarrhée abondante (*large vésicatoire à l'épigastre, eau de riz gommée*). Le 8, altération profonde des traits de la face ; la respiration continue à ne s'exécuter que par le mouvement des côtes droites. Pouls toujours fréquent et très-petit. Le 9, apparition d'une sueur abondante, diminution de la diarrhée. Même état du côté de la poitrine. Pendant les trois jours suivants il n'y eut de remarquable que les alternatives de sueurs ou de diarrhée. Le côté gauche du thorax, mesuré le 12, fut trouvé plus large que l'autre de huit à neuf lignes. Le 14, à huit heures du matin, la décomposition des traits, la gêne extrême de la respiration, l'affaiblissement profond semblaient annoncer une mort prochaine. L'on entendit encore distinctement l'égophonie. A neuf heures, sueur générale, respiration râlante. Mort à onze heures.

OUVERTURE DU CADAVRE.

Une énorme quantité d'un liquide purulent, verdâtre, remplissait la plèvre gauche. Les plèvres costale, pulmonaire et diaphragmatique de ce côté, étaient recouvertes par des fausses membranes blanches, rugueuses à leur surface, épaisses sur le poumon, minces ailleurs. Le poumon, refoulé sur les parties latérales de la colonne vertébrale, était à peu près vide d'air. Les gros tuyaux bronchiques étaient rouges, les petits blancs. Le diaphragme, poussé en bas, dépassait le rebord des fausses côtes et avait repoussé la rate dans le flanc gauche. Le cœur, porté à droite par l'épanchement, avait pris derrière le sternum une direction verticale; aussi pendant les derniers temps de la vie, les battements du cœur n'étaient-ils plus percevables à la région précordiale; mais on les entendait avec force à la partie inférieure du sternum et dans le côté droit en avant; le cœur était d'ailleurs sain. Le péricarde contenait un peu de sérosité citrine. Injection veineuse de l'estomac et de l'intestin grêle; plaques rouges de la muqueuse dans le gros intestin.

Chez ce malade, la pleurésie ne s'annonça par des symptômes graves que lorsque l'inflammation se fut propagée à la plèvre diaphragmatique; nous retrouvons encore ici les mêmes symp-

tômes que dans les observations précédentes. L'on a dû surtout remarquer le changement brusque du mode de respiration, qui cessa d'être abdominale aussitôt que la plèvre diaphragmatique s'enflamma. L'on a dû aussi être frappé du siége de la douleur, qui se fit sentir plus bas que dans aucune des autres observations. Si nous ne craignions de dépasser les limites de notre sujet, nous pourrions encore faire ressortir d'autres circonstances importantes de cette observation, telles que le début insidieux de la maladie, l'absence de tout symptôme alarmant, alors que l'épanchement était plus considérable, l'existence de l'égophonie dans un cas où le liquide épanché était tellement abondant qu'il avait forcé les parois thorachiques à s'agrandir, déjeté le cœur à droite, refoulé en bas le diaphragme, etc.

XXIIe OBSERVATION.

Pleurésie diaphragmatique survenue pendant le cours d'une phthisie pulmonaire.

Un charron, âgé de vingt-six ans, avait déjà éprouvé plusieurs hémoptysies, lorsqu'il entra à la Charité pendant le cours du mois de décembre 1821. Il était alors maigre et faible. La respiration, courte, s'exécutait par le double mouvement des côtes et du diaphragme. L'on entendait du râle crépitant dans la partie postérieure gauche du thorax. Les crachats étaient abondants, formés par une sérosité trouble, au milieu de laquelle étaient suspendus de nombreux flocons. Des sueurs copieuses avaient lieu chaque nuit. Diagnostic: tubercules pulmonaires commençant à se ramollir; engouement inflammatoire du poumon autour de plusieurs. (*Application de sangsues sur le côté gauche.*) Rien de nouveau pendant le reste de décembre. — Vers le commencement du mois de janvier, dérangement des fonctions digestives, nausées, vomissement des tisanes. Ces symptômes cèdent à une application de sangsues sur l'épigastre. Progrès de la dégénération tuberculeuse des poumons; caverne évidente dans le poumon gauche à la fin de janvier. Le 11 février, apparition d'une vive douleur le long du rebord cartilagineux des fausses côtes gauches et dans l'hypochondre du même côté. Le 12, cette douleur persistait; l'anxiété était extrême; la face, grippée, offrait dans ses muscles de fréquents mouvements convulsifs. Le malade était assis dans son lit, le corps penché en avant; il avait passé la nuit dans cette pénible position. Le pouls, assez développé jusqu'alors, était devenu très-petit. L'invasion d'une pleurésie diaphragmatique ne nous parut point douteuse. (*Vésicatoire sur le côté gauche du thorax.*) Le 13, même état; le son n'était pas plus mat, l'auscultation ne fournissait pas

de nouveaux renseignements. Le 14, le malade restait toujours assis dans son lit; la douleur devenait atroce dès qu'il essayait de se coucher. Le 15 et le 16, le décubitus horizontal devint possible; la respiration était un peu moins gênée; mais la *matité* du son, l'absence de la respiration, le chevrotement de la voix, annonçaient la formation d'un épanchement dans le côté gauche. A dater du 17, le malade resta constamment couché sur le côté gauche; il ne pouvait pas s'écarter un peu de cette position sans être menacé de suffocation. Jusqu'au 23, diminution des forces, décomposition des traits, gêne de plus en plus grande de la respiration. — Mort le 23 février.

OUVERTURE DU CADAVRE.

Un litre de sérosité trouble était épanché dans la plèvre gauche; des fausses membranes blanches, molles, n'offrant encore aucune trace d'organisation, tapissaient la plèvre diaphragmatique de ce côté, très-rouge au-dessous d'elles. De pareilles concrétions albumineuses s'étendaient, sous forme de brides, de la plèvre pulmonaire vers la costale, mais seulement dans le voisinage du diaphragme; plus haut, l'on n'en trouvait plus aucune trace. Tubercules crus et ramollis, cavernes dans les poumons; ramollissement grisâtre de la muqueuse gastrique dans le grand cul-de-sac.

Ici l'inflammation débuta par la plèvre diaphragmatique : les signes qui l'annoncèrent furent on ne peut plus tranchés, puis ils disparurent, et l'on n'observa plus que les signes ordinaires de la pleurésie, à mesure que l'épanchement se forma et qu'il s'étendit entre le poumon et les côtes. (*Voyez* un autre exemple de pleurésie diaphragmatique, obs. 42 de la section consacrée, dans le volume précédent, à l'histoire de la pneumonie.)

Après avoir tracé avec détail, dans les observations précédentes, les symptômes qui ont annoncé d'une manière plus ou moins certaine l'inflammation de la plèvre diaphragmatique, essayons de les faire ressortir dans un court résumé. Parmi ces symptômes, les uns se sont présentés dans tous les cas soumis à notre observation; d'autres ont été beaucoup moins constants; quelques-uns, enfin, regardés par Boerhaave comme caractéristiques de la paraphrénésie, n'ont été rencontrés par nous dans aucun cas. Dans le premier groupe de symptômes nous plaçons 1° une douleur plus ou moins vive le long du rebord cartilagineux des fausses côtes, s'étendant le plus souvent dans

les hypochondres, et quelquefois jusque dans le flanc. Cette douleur augmente par la pression, l'inspiration, le mouvement, et dans tous les efforts; dans un seul cas, elle a commencé par se faire sentir à l'appendice xyphoïde; 2° l'immobilité complète du diaphragme dans l'inspiration. Ce phénomène fut surtout très-tranché chez plusieurs des malades qui font le sujet des observations précédentes : chez eux, tant que la plèvre costo-pulmonaire fut seule affectée, la respiration fut abdominale; mais à peine la douleur de l'hypochondre avait-elle annoncé l'extension de la phlegmasie à la plèvre diaphragmatique, que les parois, abdominales ne se soulevaient plus, et que l'inspiration ne se produisait plus que par le mouvement d'élévation des côtes; 3° une anxiété fort remarquable, exprimée surtout par l'altération subite des traits; 4° une orthopnée presque constante avec inclinaison du tronc en avant. Ce symptôme, qui manque cependant quelquefois, nous paraît être l'un des plus caractéristiques, les malades qui sont dans cette situation redoutent le moindre mouvement, comme propre à réveiller d'atroces douleurs. Lorsque l'on trouve réunis chez un malade soit les différents symptômes que nous venons d'indiquer, soit seulement les deux premiers, on doit être porté à soupçonner l'existence d'une pleurésie diaphragmatique, et dans plusieurs de nos observations nous avons vu qu'elle avait été annoncée avec certitude.

D'autres symptômes, avons-nous dit, sont beaucoup moins constants. Tels sont le hoquet, résultat de l'irritation sympathique du diaphragme, les nausées, les vomissements. Nous avons observé ces derniers symptômes chez des individus dont l'estomac fut trouvé parfaitement sain. Tels sont encore les mouvements convulsifs des muscles de la face, et spécialement de ceux des lèvres; le délire survenant d'une manière continue ou intermittente. Enfin, lorsque la plèvre diaphragmatique du côté droit est le siége de l'inflammation, le foie peut s'irriter sympathiquement, et un ictère se manifeste. La coexistence de cet ictère avec une douleur plus ou moins vive de l'hypochondre droit peut faire croire à l'existence d'une hépatite. Une pareille erreur paraît avoir été commise par Morgagni, dans un

cas de pleuro-pneumonie où la douleur n'avait existé que vers l'appendice xyphoïde. Il dit à ce sujet, en avouant son erreur : *Adeò in medicinâ facile est per ea ipsa interdum decipi, quæ facere videntur ad vitandas deceptiones.* (Epist. 20, par. 31.)

Quant au rire sardonique, noté par Boerhaave, Van Swieten, De Haen, etc., nous ne l'avons jamais observé; nous ne l'avons même pas remarqué dans le cas de perforation du diaphragme, dont l'observation xx offre un exemple.

Quelle que soit l'importance respective des différents signes que nous venons de passer en revue, n'oublions pas que la plupart de ces phénomènes peuvent être aussi produits quelquefois par l'inflammation d'un ou plusieurs des nombreux organes qui sont logés dans la partie supérieure de l'abdomen; notre seul but a été d'établir qu'ils peuvent souvent dépendre d'une pleurésie diaphragmatique. D'un autre côté, il ne faut pas perdre de vue que cette espèce de pleurésie peut exister sans être annoncée par aucun symptôme caractéristique, de même qu'il existe des arachnitis sans délire, des pneumonies sans dyspnée, des péritonites sans douleur.

ARTICLE II.

PLEURÉSIES INTERLOBAIRES.

XXIIIe OBSERVATION.

Signes rationnels de phthisie pulmonaire. Aucun renseignement par la percussion et l'auscultation. Epanchement de pus entre les deux lobes du poumon gauche. Quelques tubercules miliaires dans ce même poumon.

Un serrurier, âgé de 26 ans, entra à l'hôpital le 16 février 1822. Il nous raconta que depuis quatre à cinq mois il toussait, qu'il avait la respiration courte. Jamais il n'avait craché de sang. Lorsqu'il fut soumis à notre examen, il était déjà dans le marasme. La toux était rare, l'expectoration catarrhale, les mouvements inspiratoires courts et rapprochés; le malade n'avait jamais ressenti aucune douleur thorachique. La poitrine percutée résonnait bien partout; l'auscultation faisait entendre dans tous les points

le bruit d'expansion pulmonaire fort et net ; il y avait habituellement un peu de fièvre, marquée par la présence du pouls, et un peu de chaleur à la peau, sans qu'il y eût jamais de sueur. Les fonctions digestives étaient à peu près intactes. Nous regardâmes cet individu comme atteint de bronchite chronique et peut-être de tubercules pulmonaires encore crus, avec tissu pulmonaire sain autour d'eux.

Les jours suivants, on entendit en différents points différentes variétés du râle bronchique (sibilant ou muqueux, se confondant souvent avec le crépitant). D'ailleurs même état.

Cependant les forces du malade diminuèrent progressivement ; le marasme augmenta ; l'appétit se perdit ; une abondante diarrhée s'établit, et le malade succomba un mois environ après son entrée à l'hôpital. Jusqu'au dernier moment les signes fournis par la percussion et l'auscultation restèrent les mêmes.

OUVERTURE DU CADAVRE.

Le poumon gauche étant mis à découvert ne présenta d'abord rien de notable. Des adhérences unissaient les deux lobes, et semblaient avoir fait disparaître la scissure interlobaire ; mais celle-ci n'avait cessé réellement d'exister que dans l'étendue de quelques lignes, et à peine eut-on rompu les adhérences qui existaient dans ce court espace, qu'on découvrit le reste de la scissure considérablement agrandi et occupé par un liquide purulent en quantité suffisante pour remplir un verre ordinaire ; ce liquide était renfermé dans une poche dont les parois, formées en haut et en bas par le tissu pulmonaire, étaient complétées par de fausses membranes épaisses qui s'étendaient d'un lobe à l'autre ; le reste de la plèvre de ce côté était exempt de toute trace d'inflammation. Le parenchyme pulmonaire contenait une douzaine de tubercules presque miliaires ; il était d'ailleurs sain. Le poumon et la plèvre du côté opposé n'offrirent rien de remarquable. Les bronches des deux poumons étaient très-rouges. La muqueuse gastrique, dans sa moitié splénique, était rougeâtre, très-mince, et d'une mollesse telle, qu'on la réduisait en pulpe par le plus léger grattage. La membrane muqueuse de la fin de l'intestin grêle, du cœcum et d'une partie du colon, était vivement injectée et ulcérée en quelques points.

Cet exemple suffit pour prouver combien est obscur le diagnostic des pleurésies interlobaires. Il est évident que ce diagnostic était ici impossible à établir. — La gravité des symptômes ne semble point en rapport dans ce cas avec le peu d'étendue de l'épanchement pleurétique. La bronchite chronique contribua peut-être, autant que cet épanchement, à produire le marasme,

à entretenir la fièvre et à gêner la respiration. La mort fut hâtée par la phlegmasie gastro-intestinale.

Les anciens auteurs paraissent avoir décrit plus d'une fois, sous le nom d'abcès du poumon, des épanchements interlobaires semblables à celui que nous venons de décrire.

ARTICLE III.

INFLAMMATION DE LA PLÈVRE MÉDIANE, OU MÉDIASTINITE.

XXIVe OBSERVATION.

Signes d'épanchement dans le péricarde. État sain de ce sac ; collection de pus derrière le sternum et les cartilages costaux. Diathèse tuberculeuse.

Un tailleur, âgé de 29 ans, entra à la Charité dans les derniers jours du mois de décembre 1821 ; il était alors atteint d'une phlegmasie légère et récente de la muqueuse des bronches et des intestins (*sangsues à l'anus, tisanes adoucissantes, diète*). Au bout de trois jours, l'inflammation gastro-intestinale avait presque entièrement disparu; mais la toux était plus forte, la fièvre plus intense, et le malade accusait une vive douleur entre le téton gauche et le sternum ; la toux et les mouvements inspiratoires l'augmentaient. Vingt sangsues furent appliquées sur l'endroit douloureux. Le lendemain, 30 décembre, la douleur avait changé de place; elle se faisait sentir au-dessous de la clavicule droite. On la regarda comme rhumatismale ; une saignée de huit onces fut pratiquée. — Le 31 décembre, la douleur était revenue à son siége primitif. La face, grippée, exprimait l'anxiété la plus vive; le pouls était dur , très-fréquent. On redouta l'existence d'une péricardite (*saignée de douze onces, trente sangsues à la région précordiale*). Le sang présenta un petit caillot nageant au milieu de beaucoup de sérosité, recouvert d'une couenne à bords relevés. Cependant le 1er janvier aucun amendement n'avait eu lieu. La respiration était courte, précipitée, la douleur aussi vive, le pouls aussi fréquent et serré, la face pâle et grippée. Le décubitus avait lieu sur le dos. La douleur rendait la percussion impossible; l'auscultation faisait entendre le bruit respiratoire et les battements du cœur comme à l'ordinaire. M. Lerminier prescrivit une troisième saignée de huit onces ; elle fut couenneuse comme la précédente.

Le 2 janvier , douleur moins vive, respiration plus libre, pouls moins fréquent. — Le 3 et le 4, même état (*tisane de violette gommée, diète*). Le 5 (huitième jour à dater de l'apparition de la douleur), la percussion , devenue praticable , fit reconnaître un son mat entre le sein gauche et le

sternum, dans l'étendue de trois ou quatre travers de doigt en hauteur. Dans cette même partie on entendait d'une manière faible, comme confuse, les battements du cœur; le bruit respiratoire y était nul. D'ailleurs persistance de la fréquence du pouls et du décubitus sur le dos. Peu de dyspnée, pas de trouble notable des fonctions digestives. On regarda comme probable qu'un épanchement de pus se formait dans le péricarde. (*Vésicatoire à la régionprécordiale.*)

Du 5 au 10 janvier (treizième jour), l'état du malade ne subit aucun changement remarquable; le vésicatoire de la poitrine fut remplacé par deux vésicatoires aux cuisses. — Le 11 (quatorzième jour), le son était très-mat dans toute l'étendue à peu près de la région précordiale; les battements du cœur s'entendaient à peine; il n'y avait d'ailleurs ni égophonie, ni aucune résonnance particulière de la voix.

Du quinzième au vingtième jour, le son devint mat dans une plus grande étendue; *cette matité était surtout remarquable à la partie inférieure du sternum,* où la sonoréité est ordinairement si grande. Cependant le malade dépérissait de jour en jour; il succomba sans agonie le vingt-quatrième jour.

OUVERTURE DU CADAVRE.

Immédiatement derrière le sternum, les cartilages des huit à neuf dernières côtes gauches, et derrière la terminaison antérieure de ces côtes elles-mêmes, existait une vaste cavité remplie par un pus épais, comme grumeleux. On crut d'abord que cette cavité appartenait au péricarde; mais bientôt on s'assura que le péricarde existait intact derrière cette poche accidentelle, et que cette cavité s'était formée tout entière aux dépens de la plèvre qui, de la surface interne du poumon, se porte derrière le sternum pour se joindre à celle du côté opposé et constituer ainsi le médiastin. Des fausses membranes épaisses, parsemées de nombreux tubercules, circonscrivaient de toutes parts ce foyer purulent; des brides albumineuses, dont quelques-unes étaient déjà assez solides, le traversaient en divers sens, et le divisaient en plusieurs loges. En dehors, cette cavité s'était agrandie aux dépens du poumon, qui avait été refoulé vers les côtes. — Le poumon, d'ailleurs, fut trouvé sain, ainsi que le reste de la plèvre de ce côté. A droite, le lobe supérieur du poumon contenait quelques tubercules, dont quelques-uns commençaient à se ramollir. — État sain du cœur et du péricarde.

Dans l'abdomen, on trouva des lésions qu'aucun symptôme n'avait annoncées pendant la vie. Des tubercules, dont quelques-uns déjà ramollis, existaient en grande quantité dans le foie, et en moindre nombre dans la rate, dans l'un des reins et sous la muqueuse intestinale. Cette dernière membrane était généralement blanche. L'encéphale et ses dépendances ne présentèrent rien de remarquable.

L'ensemble des symptômes ne semblait-il pas indiquer chez ce malade l'existence d'un épanchement dans le péricarde, suite de l'inflammation aiguë de ce sac membraneux? Il n'en était rien cependant; le malade n'avait eu qu'une pleurésie partielle, et le foyer purulent n'existait que dans la plèvre. L'auscultation ne fournit ici aucun signe propre à éviter l'erreur, qui ne fut, d'ailleurs, d'aucune importance pour le traitement; à aucune époque on n'entendit l'égophonie.

Nous avons vu deux autres exemples d'un épanchement pleurétique, situé, comme le précédent, entre la surface interne du poumon et le médiastin. Tous deux existaient à droite, et leur étendue était moins considérable. Tous deux compliquaient une péritonite chronique. Ils n'avaient donné lieu pendant la vie à aucun symptôme particulier; ils n'avaient point notablement accéléré la respiration, et leur existence ne fut reconnue qu'après la mort.

Chez le malade dont il s'agit ici, il n'y eut pas non plus beaucoup de dyspnée, si ce n'est au début, lorsque l'intensité de la douleur s'opposait au mouvement des parois thorachiques : ce n'est donc point à la gêne de la respiration que succomba ce malade; la mort fut chez lui le résultat et de la sécrétion purulente dont une portion de la plèvre était le siége, et du développement simultané des tubercules dans les poumons, le foie, la rate, les reins et le canal intestinal. On a vu, d'ailleurs, combien fut obscur ce travail général de tuberculisation qui avait lieu aussi dans les fausses membranes de la plèvre : aucun symptôme spécial ne l'avait révélé dans les nombreux organes qui en étaient le siége, et cependant la nutrition était déjà assez profondément altérée pour que la mort en fût l'inévitable résultat. Tous les médecins ont eu occasion d'observer des cas dans lesquels le dépérissement des malades ne permet pas de révoquer en doute l'existence d'une lésion organique, bien qu'il soit impossible d'en déterminer le siége : c'est le cas des fièvres hectiques essentielles, dont on ne voit plus d'exemples depuis qu'on ouvre avec plus de soin les cadavres.

Cette observation peut encore servir à prouver combien est quelquefois inutile le traitement antiphlogistique le plus actif, bien qu'il soit employé dès le début de la maladie et dans les circonstances les plus favorables. Ici, en effet, la pleurésie fut combattue dès son origine par des émissions sanguines, pratiquées d'autant plus hardiment que l'on croyait à l'existence d'une péricardite. Opposez à ce cas ceux où une légère saignée enlève, comme par enchantement, une pleurésie commençante. Pourquoi, lorsque toutes les circonstances restent les mêmes, le remède si efficace chez l'un est-il nul chez l'autre? Répétons avec Baglivi: *De morbis pulmonum, etiamsi peritus in arte sis, vel censearis, noli cum jactantiâ de illis disserere, vel facilem promittere curationem.*

XXVe OBSERVATION.

Épanchement pleurétique circonscrit ouvert dans une bronche.

Un carrier, âgé de 37 ans, entra à la Charité le 14 juin 1822. Il présentait alors tous les symptômes de la phthisie pulmonaire au dernier degré. Le 17 août, l'expectoration, semblable jusqu'alors à celle de tous les phthisiques, changea brusquement de caractère: au milieu de la nuit, le malade s'éveilla en sursaut, et expectora, au milieu d'une violente quinte de toux, une grande quantité de liquide purulent, d'un blanc mat, inodore, semblable au pus qui s'écoule d'un abcès. Ce liquide venait-il d'une excavation tuberculeuse ouverte tout-à-coup dans une bronche? Nous ne le pensâmes pas; car on n'y voyait point ces petits grumeaux caractéristiques, débris de la matière tuberculeuse, et que l'on trouve constamment mêlés au liquide qui remplit les cavernes. Était-ce un épanchement pleurétique qui s'était fait jour à travers les bronches? mais jusqu'alors aucun symptôme n'avait annoncé qu'une collection de pus existât dans la plèvre. Cependant la même expectoration continua à avoir lieu jusqu'au commencement du mois de juillet: alors le pus devint grisâtre et très-fétide: le malade s'affaissa rapidement, et succomba le 8 juillet.

OUVERTURE DU CADAVRE.

Les deux poumons étaient remplis de vastes excavations tuberculeuses. En ouvrant la bronche principale du poumon droit, on trouva sur son côté postérieur une perforation à bords irréguliers, pouvant admettre un petit pois: un stylet introduit par cette ouverture pénétra dans une cavité

pleine de pus qui existait immédiatement derrière la bronche; cette cavité était assez ample pour admettre une grosse orange; les fausses membranes qui formaient ses parois étaient en rapport en dehors avec le poumon qui était refoulé, en dedans avec la colonne vertébrale, en arrière avec les côtes, en avant avec les vaisseaux qui entrent dans le poumon ou qui en sortent; c'était évidemment un épanchement pleurétique exactement circonscrit, dont le médiastin postérieur formait la paroi interne. Rougeur avec ramollissement et amincissement de la muqueuse gastrique; ulcérations tuberculeuses dans l'intestin grêle.

L'ouverture du cadavre révéla ici la véritable source de l'expectoration purulente, insolite, qu'avait présentée le malade. La couleur grisâtre du liquide expectoré, et sa fétidité dans les derniers temps, furent probablement le résultat de l'entrée de l'air dans la cavité où il était sécrété. Ici, d'ailleurs, en raison de son siége, le diagnostic de l'épanchement devait être encore plus obscur que dans le cas précédent.

ARTICLE IV.

INFLAMMATION PARTIELLE DE LA PLÈVRE COSTO-PULMONAIRE.

XXVIe OBSERVATION.

Épanchement pleurétique partiel avec pseudo-membranes cartilagineuse et osseuse; mélanose pulmonaire.

Un menuisier, âgé de 68 ans, éprouve une gêne habituelle dans la respiration depuis cinq à six mois; il est essoufflé dès qu'il marche. Cet état est survenu peu à peu, sans qu'aucune maladie aiguë l'ait précédé. Le malade n'a jamais ressenti aucune douleur thorachique. Entré à la Charité le 12 janvier 1822, il est faible, pâle et très-maigre; la respiration est courte, accélérée, la parole entrecoupée, haletante; le décubitus horizontal est impossible. La poitrine percutée ne résonne que médiocrement à droite depuis la clavicule jusqu'au sein; dans ce même espace le bruit respiratoire est net, mais faible. A gauche, le son est très-mat dans les fosses sus et sous-épineuses, ainsi que latéralement et en avant, dans l'espace compris entre la clavicule et le sein; en se rapprochant du sternum

à cette même hauteur, la matité diminue. Le bruit respiratoire est nul là où le son est très-mat; on l'entend faiblement, mais sans râle, près du sternum. Dans toute cette étendue, la voix présente une résonnance qu'elle n'a point ailleurs : on n'entend pas toutefois le véritable chevrotement qui constitue l'égophonie. Dans les autres points du thorax, c'est-à-dire dans l'étendue des deux lobes inférieurs, le son est clair, et le bruit d'expansion pulmonaire très-intense. La toux est rare, l'expectoration peu abondante, catarrhale; le pouls fréquent et régulier, la peau sans chaleur, fébrile, les fonctions digestives sont intactes. (*Vésicatoire sur le côté gauche du thorax.*)

Le lendemain 13, signes d'inflammation gastro-intestinale, langue rouge et sèche, soif vive, ventre ballonné et douloureux, diarrhée, pouls plus fréquent et peau chaude. (*Vingt sangsues à l'anus.*)

14. Léger délire, langue moins rouge et humide, grande dyspnée. Même état d'ailleurs. (*Vingt sangsues au cou, deux vésicatoires aux jambes, tisanes et lavements émollients.*)

15. Même état. (*Douze sangsues au cou.*)

16. Amélioration sous le rapport de l'état des voies digestives et du cerveau ; persistance de la dyspnée. (*Tisane d'orge, deux sinapismes aux jambes.*)

17 et 18, alternatives de délire et de bon sens, langue sèche, prostration de plus en plus grande. (*Nouvelle application de sangsues au cou et à l'anus.*)

Les trois jours suivants, dépérissement rapide, gêne toujours croissante de la respiration; mêmes renseignements par l'auscultation et la percussion.

Dans la matinée du 22, le malade paraît insensible à toutes les impressions extérieures ; l'œil est éteint, la bouche reste entr'ouverte, la respiration est râlante, la vie animale est anéantie. Au milieu de cet état d'agonie, le pouls, très-petit, est régulier et sans fréquence.

Mort dans la journée.

OUVERTURE DU CADAVRE.

État de marasme, léger œdème de la face dorsale de la main gauche.

Le côté gauche du thorax, depuis la première côte jusqu'à la cinquième ou sixième, est occupé par un liquide limpide et incolore, qui a refoulé vers le médiastin le lobe supérieur du poumon de ce côté. La cavité qui contient ce liquide est limitée en bas par des fausses membranes qui s'étendent des côtes au poumon, et forment comme une cloison qui sépare en deux parties ou étages la cavité de la plèvre gauche. Le poumon est tapissé par des pseudo-membranes d'une épaisseur et d'une consistance remarquables. Leur aspect présente assez d'analogie avec celui des cartilages interarticulaires; en plusieurs points elles offrent des petits noyaux de substance osseuse. Le lobe supérieur du poumon gauche est sain et libre d'adhérences. Le lobe supérieur du poumon droit présente un grand nom-

bre de petites masses d'un blanc mat, ayant la consistance de la craie imbibée d'eau, et d'une dureté pierreuse en quelques points. Autour de ces dépôts de phosphate calcaire, la substance pulmonaire était noire comme du charbon, très-dure, très-difficilement déchirable; ailleurs, le tissu pulmonaire grisâtre, engoué d'une grande quantité de sérosité spumeuse et incolore, était encore perméable à l'air. Les parties mélanosées occupaient au moins les deux tiers de ce lobe. Les deux autres lobes du poumon droit étaient sains.

L'estomac était médiocrement distendu par des gaz et par des liquides; sa face interne, généralement blanche, présentait à la partie moyenne de la grande courbure une petite ulcération pouvant admettre à peine une pièce de dix sous. Les bords de cette ulcération étaient formés par la muqueuse blanche et un peu ramollie, et le fond par le tissu lamineux également blanc et non épaissi. Plusprès du grand cul-de-sac existait une petite tumeur arrondie, du volume d'un gros pois, couverte par la muqueuse conservée intacte au-dessus d'elle; elle était dévéloppée dans le tissu sous-muqueux, et offrait tous les caractères de la matière tuberculeuse à l'état de crudité. Dans le reste de son étendue, la muqueuse gastrique était blanche, d'épaisseur et de consistance ordinaires. Le canal intestinal était généralement pâle, excepté dans l'espace d'un pied environ au-dessus du cœcum, où existait une légère injection. Le foie, peu volumineux, était facilement déchirable, et graissait un peu le scalpel. La moindre pression réduisait le tissu de la rate en une pulpe d'un rouge pâle.

Une quantité notable de sérosité limpide infiltrait le tissu cellulaire sous-arachnoïdien. Il y en avait aussi en assez grande abondance dans les ventricules latéraux, à la base du cerveau et dans le canal rachidien. — La substance cérébrale était de consistance ordinaire, non injectée.

Le siége de l'épanchement, son exacte circonscription, rendent bien raison des signes qui furent fournis par l'auscultation et la percussion. L'existence du son mat, et l'absence du bruit respiratoire dans le lobe supérieur, devaient plutôt porter à soupçonner une hépatisation pulmonaire qu'un épanchement dans la plèvre. Dans toute l'étendue de cet épanchement, la voix présentait une plus grande résonnance qu'ailleurs; or, ce phénomène se trouve également dans le cas d'hépatisation. Enfin, la douleur qui signale ordinairement le début des pleurésies manqua totalement dans ce cas.

Il est important de remarquer, non-seulement comme un fait d'anatomie pathologique, mais encore comme une circonstance

qui peut modifier le traitement, la nature des pseudo-membranes qui tapissaient le poumon. Elles formaient comme un véritable plastron qui, maintenant le poumon fixé dans l'étroit espace où l'épanchement l'avait refoulé, ne lui aurait pas permis de se dilater et de revenir à son volume primitif, si le liquide contenu dans la plèvre avait été ou résorbé, ou évacué à travers les parois thorachiques. Dans quelques cas semblables, nous avons essayé sur le cadavre d'insuffler le poumon, après avoir préliminairement donné issue au liquide épanché; tous nos efforts ont été infructueux. C'est là une des circonstances qui peuvent quelquefois empêcher le succès de l'opération de l'empyème; c'est vraisemblablement aussi dans des cas de ce genre, qu'après la résorption graduelle de l'épanchement, les poumons ne pouvant se rapprocher des parois thorachiques, celles-ci se sont affaissées pour se rapprocher du poumon.

Nous ferons encore remarquer les qualités du liquide épanché. Il était limpide, incolore, semblable, en un mot, à la sérosité d'une hydropisie essentielle; cependant l'existence des pseudo-membranes ne permettait pas de douter qu'il n'y eût eu, dans ce cas, un travail inflammatoire dont l'épanchement était le résultat. Il n'est pas non plus très-rare de trouver un liquide d'une aussi parfaite limpidité, soit dans l'arachnoïde, soit dans le péritoine, à la suite de phlegmasies évidentes. Ce n'est donc pas toujours d'après les seuls caractères de l'épanchement qu'il faut juger de la nature de la maladie.

Nous n'insisterons point ici sur la lésion grave dont le poumon droit était le siége; elle explique la diminution de la sonoréité et l'absence du bruit respiratoire qui furent constatées du côté droit. La respiration n'avait plus lieu véritablement, chez ce malade, que dans le lobe inférieur de chaque poumon.

On doit noter aussi, chez cet individu, les symptômes assez graves d'irritation, soit encéphalique, soit intestinale, qui compliquèrent l'affection principale, et contribuèrent beaucoup à accélérer la mort. Sous le rapport de cette complication, il faut rapprocher cette observation de celles qui seront consignées dans le chapitre v.

XXVIIe OBSERVATION.

Épanchement pleurétique partiel résorbé pendant le cours d'une fièvre intermittente.

Un domestique, âgé de 26 ans, récemment traité à la Charité d'une diarrhée chronique, fut pris, quelque temps après sa sortie, d'une vive douleur un peu au-dessous du sein droit : en même temps, toux sèche, dyspnée ; persistance de ces symptômes les quatre ou cinq jours suivants, puis entrée à la Charité dans le cours du mois de novembre 1822.

La poitrine percutée rendait un son très-mat à droite latéralement, dans l'espace occupé en hauteur par les troisième, quatrième et cinquième vraies côtes, et borné en avant par le mamelon, en arrière par le bord axillaire de l'omoplate. Plus bas, le son redevenait clair dans un assez court espace, puis il présentait de nouveau une matité, due à la présence du foie. Dans le premier espace, la respiration était nulle et la voix offrait un chevrottement très-marqué : partout ailleurs le bruit respiratoire était net et fort, et la poitrine résonnait d'autant mieux que le malade était assez maigre. La douleur ne se faisait plus que très-faiblement sentir ; la toux était rare, l'expectoration catarrhale, la respiration courte ; le décubitus avait lieu sur le dos ; le pouls était fréquent, la peau chaude. L'existence d'un épanchement pleurétique circonscrit ne parut point douteuse (*saignée de seize onces*). Le sang se couvrit d'une couenne épaisse. Le lendemain, vingt-quatre sangsues furent appliquées sur le côté.

A la suite de cette double émission de sang, la peau perdit sa chaleur et la fréquence du pouls diminua; la douleur de côté disparut complètement, mais les symptômes locaux n'offrirent aucun changement. Le côté malade fut couvert d'un large vésicatoire : peu de jours après son application, le pouls perdit sa fréquence. Le vésicatoire rendait la percussion impossible; mais l'auscultation n'annonçait aucune diminution dans l'épanchement. Le malade offrit cet état stationnaire pendant une quinzaine de jours. Alors une fièvre intermittente survint : frisson chaque jour depuis dix heures du matin jusqu'à midi; chaleur jusqu'au soir; sueur pendant la nuit. Le malade eut ainsi sept accès, qu'on ne chercha point à déranger, et qui diminuèrent progressivement d'intensité. Après le troisième accès, l'épanchement avait diminué : le son était sensiblement moins mat, et le bruit respiratoire commençait à s'entendre faiblement. Après le septième accès, la matité avait complètement disparu, le bruit respiratoire s'entendait partout avec une égale intensité; il n'y avait plus de trace d'égophonie. D'ailleurs, respiration libre, apyrexie ; état général excellent. Le malade ne tarda pas à quitter l'hôpital.

Cet épanchement partiel fut annoncé par le même ensemble

de symptômes locaux que celui dont il est question dans la vingt-sixième observation.

Ici, comme dans plusieurs des observations précédentes, et nous ne saurions trop insister sur ce fait, les émissions sanguines modérèrent la fièvre, enlevèrent la douleur, l'oppression, sans diminuer l'épanchement; mais elles n'en favorisaient pas moins sa résorption ultérieure, en calmant le stimulus inflammatoire, en plaçant l'individu dans les conditions les plus favorables pour que cette résorption eût lieu.

Enfin, nous noterons, comme un fait assez remarquable, la coïncidence de la fièvre d'accès, d'abord avec la diminution de l'épanchement, puis avec son entière résorption. Ce fait est d'autant plus curieux, qu'avant l'apparition de la fièvre intermittente, l'épanchement était resté long-temps stationnaire, et qu'un vésicatoire avait été vainement appliqué.

XXVIIIe OBSERVATION.

Épanchement pleurétique partiel communiquant avec une cavité ulcéreuse du poumon.

Un ancien marin, âgé de 36 ans, cheveux noirs, peau brune, a été sujet toute sa vie à contracter des rhumes. Depuis quatre mois il éprouve une faiblesse inaccoutumée; il est tourmenté de temps en temps, surtout le soir et le matin, par de petits frissons suivis de chaleur et d'une sueur abondante; il a de l'oppression: il tousse et crache beaucoup. Il a gardé la chambre sans faire aucun remède. Depuis quelques jours il crache du sang. Entré à la Charité dans le courant du mois de juin 1819, le malade présente l'état suivant:

Face très-pâle; œil abattu, grande faiblesse, décubitus sur le dos, dyspnée, toux fréquente; expectoration facile, ayant lieu au moindre effort de toux, très-abondante, formée par une sorte de détritus d'un gris sale, rouge en quelques points, s'écoulant en nappe, exhalant une fétidité qui rappelle l'odeur de la gangrène. Son mat à la partie inférieure latérale droite de la poitrine; râle muqueux dans une grande partie de ce même côté; pouls très-fréquent, peau chaude; selles ordinaires.

Les jours suivants, dépérissement rapide; fièvre hectique. L'haleine exhalait une odeur semblable à celle des crachats, ceux-ci devenaient de plus en plus fétides. Le vingt-cinquième jour de l'entrée du malade, ils changèrent d'aspect: ils n'étaient plus formés que par un sang brunâtre et fétide. Continuation de l'hémoptysie pendant douze jours; au bout de ce temps,

les crachats reprennent leur premier aspect; ils sont toujours aussi abondants. L'oppression est très-grande, la faiblesse extrême; le pouls, toujours très-fréquent, peut à peine être senti; la peau est brûlante; les traits de la face sont profondément altérés. Le lendemain, sueur générale et visqueuse, pouls filiforme, haleine plus fétide que jamais; râle trachéal. Mort dans la journée.

OUVERTURE DU CADAVRE.

Marasme peu avancé, cadavre très-fétide.

La face externe du poumon droit est libre d'adhérences dans ses trois quarts supérieurs; son quart inférieur est fortement fixé aux côtes correspondantes. Les fausses membranes qui unissent en cet endroit les plèvres costale et pulmonaire étant incisées, l'on parvient dans une cavité assez large pour contenir une très-grosse pomme. La paroi supérieure de cette cavité est formée par ces fausses membranes, l'inférieure par la plèvre diaphragmatique. Sa paroi externe répond aux côtes; sa paroi interne est formée par le poumon lui-même. Cette poche, qui existe évidemment dans la plèvre, est remplie par un liquide grisâtre, analogue, par son aspect et son odeur, au liquide que le malade avait expectoré pendant les derniers jours de sa vie. La paroi interne de cette poche offre en bas une ouverture irrégulièrement arrondie, assez grande pour recevoir l'extrémité du petit doigt: en insufflant par la trachée, on voit des bulles d'air s'échapper en grande quantité à travers cette ouverture; porté dans celle-ci, le scalpel pénètre dans une vaste excavation, ou plutôt dans une foule de petites cavités communiquant toutes ensemble, et traversées dans tous les sens par une multitude de brides, dont les unes sont formées par des débris du parenchyme pulmonaire, et les autres par des vaisseaux. Les parois de ces cavernes anfractueuses sont formées par le tissu même du poumon: aucune fausse membrane ne les tapisse: elles sont d'un rouge livide. De toute l'étendue de l'ulcère s'exhale une odeur d'une fétidité gangréneuse insupportable.

Le poumon gauche offre çà et là quelques tubercules ramollis. Les grosses bronches de ce poumon sont remplies d'un liquide grisâtre, qui vraisemblablement a reflué des bronches du poumon droit. — Tous les autres viscères sont sains.

Nous voyons encore ici un exemple d'épanchement pleurétique, résultat de la communication d'une cavité ulcéreuse du poumon avec la plèvre. L'observation XIV nous a déjà offert un cas semblable. Elle diffère toutefois de l'observation actuelle, en ce qu'ici la pleurésie a été chronique, qu'aucune douleur ne paraît l'avoir annoncée, et que l'épanchement était partiel.

CHAPITRE IV.

PLEURÉSIES DOUBLE AVEC OU SANS ÉPANCHEMENT.

L'inflammation simultanée des deux plèvres est toujours une maladie fort grave. Elle est d'autant plus dangereuse, qu'elle peut être facilement méconnue. En effet, comme l'a déjà fort bien remarqué M. Broussais, son début n'est que dans le plus petit nombre des cas, marqué par la douleur pongitive, circonscrite, caractéristique, qui annonce ordinairement l'invasion de la pleurésie. Elle peut produire très-rapidement la mort, avant qu'aucun épanchement n'ait eu lieu, par le seul fait de son étendue, et par la dyspnée extrême qu'elle occasione. Lorsque l'épanchement survient des deux côtés en même temps, l'égale diminution de la sonoréité à droite et à gauche empêche de reconnaître, par la percussion, l'existence de la double collection. Dans ce cas, au contraire, l'auscultation fournit de précieux renseignements. On conçoit d'ailleurs combien le danger doit être grand, pour peu que l'épanchement pleurétique soit considérable. S'il se fait rapidement, il est infailliblement mortel dans un très-court espace de temps ; s'il ne se fait que plus lentement, ou successivement d'abord dans un côté, puis dans l'autre, le cas n'est pas aussi grave, et la guérison peut avoir lieu. Si dans ce cas la maladie se termine par la mort, cette terminaison peut être prompte comme dans le cas précédent ; mais la maladie peut aussi affecter une marche chronique, et ne se terminer par la mort qu'au bout d'un temps très-long. La mort semble surtout alors survenir, parce que les deux poumons, plus ou moins fortement comprimés, cessent de pouvoir admettre la quantité d'air suffisante pour qu'une bonne hématose ait lieu ; d'où résultent le marasme et la détérioration progressive de toutes les fonctions. Donnons des exemples de ces différents cas.

XXIXe OBSERVATION.

Pleurésie double sans épanchement.

Un tailleur, âgé de 39 ans, présentait tous les symptômes d'un anévrysme du cœur lorsqu'il entra à la Charité dans le cours du mois d'octobre 1822. Les jambes seules étaient infiltrées. Les poumons et leurs dépendances paraissaient sains; une toux fréquente et ancienne, avec expectoration de mucosités opaques, annonçait seulement une inflammation chronique de la muqueuse bronchique. La respiration, très-gênée à l'époque de l'entrée du malade, devint plus libre au bout de quelques jours, et l'œdème des extrémités inférieures disparut. Le 3 novembre, sans cause connue, la respiration s'accéléra tout-à-coup. Le 4, il offrit l'état suivant : La face pâle, grippée, exprimait l'anxiété la plus vive ; les muscles de la face offraient de temps en temps de légers mouvements convulsifs. Le malade, à demi assis dans son lit, n'exécutait que des mouvements inspiratoires très-courts et très-rapprochés ; il pouvait à peine prononcer quelques mots d'une voix haletante. Il n'accusait, à proprement parler, aucune douleur, mais tout le thorax était le siége d'une sensation fort pénible qu'il comparait tantôt à un poids qui l'étouffait, tantôt à une forte constriction qu'on aurait exercée sur les parois thorachiques, et qui se serait opposée à leur dilatation. Le bruit respiratoire s'entendait partout très-net, mais faible; partout aussi la poitrine résonnait bien. Les battements du cœur ne présentaient rien de nouveau. La toux était rare ; l'expectoration n'avait pas changé de caractère; le pouls battait plus de cent trente fois par minute ; la peau était brûlante et sèche, la langue blanchâtre, le ventre indolent, les selles ordinaires. — Quelle était la cause de cette extrême dyspnée, qui s'était manifestée tout-à-coup avec altération profonde des traits, vive anxiété, pouls extraordinairement fréquent, etc. ? Cette cause résidait-elle dans une exaspération momentanée de la maladie du cœur, dans une péricardite, dans une pleurésie diaphragmatique ? On ne put faire à cet égard que des conjectures plus ou moins probables. Ici, d'ailleurs, quelle que fût la cause des symptômes, l'indication à remplir n'était pas douteuse (*on prescrivit une saignée de douze onces, et l'application de quinze sangsues sur chaque côté du thorax, des pédiluves sinapisés, des boissons émollientes*). Le sang, tiré de la veine, présenta un caillot dense, couvert d'une couenne à bords relevés, entouré de beaucoup de sérosité. Après la saignée, la dyspnée fut moindre pendant quelque temps; mais bientôt elle reparut comme auparavant. — Le soir et la nuit le malade délira.

Dans la matinée du 5 novembre, le trouble de l'intelligence persistait. Les mouvements inspiratoires, extrêmement courts et très-rapprochés, s'exécutaient surtout par de petites contractions du diaphragme, brusques, saccadées, comme convulsives. D'ailleurs, mêmes symptômes (*vésicatoires*

aux jambes). Peu de temps après la visite, le malade fut pris d'un violent hoquet; la respiration, de plus en plus courte et gênée, s'arrêta enfin, et la mort eut lieu dans la soirée.

OUVERTURE DU CADAVRE.

Les deux plèvres, dans toute leur étendue, présentaient une vive injection, qui les faisait paraître sillonnées par des myriades de vaisseaux infiniment déliés qui s'entrecroisaient en tout sens. En quelques endroits elles étaient couvertes par de petites concrétions albumineuses, tantôt étendues en pseudo-membranes, tantôt déposées par points isolés sous forme de granulations miliaires. Il y avait en outre, dans la plèvre droite, un épanchement d'une once environ de sérosité verdâtre, légèrement trouble. Le parenchyme des deux poumons était très-sain, médiocrement engoué. Le cœur présentait une hypertrophie des parois des deux ventricules avec dilatation de leur cavité. L'aorte était remarquable par son extrême étroitesse. Les organes du crâne et de l'abdomen parurent être dans l'état sain.

La double pleurésie fut évidemment, dans ce cas, la cause de cet ensemble de symptômes effrayants dont on ne s'était pas rendu, pendant la vie, un compte bien positif. Ce qu'il y a surtout ici de remarquable, c'est l'absence d'une véritable douleur, malgré l'étendue et l'intensité de l'inflammation; c'est la grande dyspnée, malgré la libre entrée de l'air dans les vésicules pulmonaires; c'est enfin la rapidité de la mort, bien qu'aucun organe important à la vie ne fût lésé. C'est ainsi que succombent souvent dans vingt-quatre heures les individus frappés de péritonite. Une inflammation aussi vaste et aussi aiguë ne pouvait exister sans irriter sympathiquement le système nerveux; de là les mouvements convulsifs de la face, de là le délire. On remarquera le mode particulier de respiration, les contractions comme convulsives du diaphragme, et enfin le hoquet, qui se manifestèrent dans les derniers temps.

Cet exemple suffit, je crois, pour démontrer toute l'obscurité du diagnostic dans les pleurésies doubles, et tout le danger qu'elles entraînent, même avant qu'il n'y ait épanchement.

XXXe OBSERVATION.

Épanchement pleurétique double coïncidant avec la disparition de douleurs rhumatismales. Guérison rapide.

Un homme, âgé de 40 ans, fortement constitué, entra à la Charité le 26 octobre 1822. Il était alors atteint d'un rhumatisme articulaire aigu. Gonflement et rougeur des poignets, des genoux et du pourtour des malléoles. Fièvre intense; pas de lésion apparente des autres fonctions. Après avoir été plusieurs fois saigné, ce malade fut pris tout-à-coup d'une grande oppression, et en même temps les douleurs rhumatismales diminuèrent. Le décubitus horizontal devint impossible; les traits de la face exprimaient l'anxiété la plus vive. La poitrine percutée rendait un son mat en arrière des deux côtés; dans cette même étendue la voix était chevrotante, et le bruit respiratoire présentait la modification qui constitue ce que nous avons appelé *respiration bronchique*. Le malade n'avait ressenti aucune douleur dans les parois thorachiques. (*Trente sangsues sur chaque côté du thorax.*)

Le lendemain, 28, oppression moindre; pouls très-fréquent. Mêmes renseignements par l'auscultation et la percussion. (*Vingt sangsues à l'anus, deux vésicatoires aux jambes.*

Le 29, troisième jour à dater de l'apparition de la dyspnée, le son était moins mat à droite, et de ce côté la respiration bronchique avait été remplacée par un bruit très-faible d'expansion pulmonaire; l'égophonie persistait. A gauche aucun changement n'avait eu lieu. La respiration était beaucoup plus libre, la toux rare, le pouls moins fréquent.

Pendant les quatre jours suivants, le son mat, la respiration bronchique et l'égophonie disparurent; on entendit partout le bruit respiratoire naturel. La fièvre cessa, et la guérison fut bientôt complète, sans que les douleurs rhumatismales aient reparu.

Nul doute que ce malade n'ait été atteint d'un double épanchement pleurétique; la nature des symptômes le prouve suffisamment. Du reste, cet épanchement se forma des deux côtés à la fois, sans qu'aucune douleur l'annonçât. Il se montra en même temps que disparut l'affection rhumatismale. Sa résorption fut rapide; elle eut lieu d'abord du côté droit. Ce cas prouve qu'un double épanchement pleurétique, quelle que soit la rapidité de sa formation, n'est pas toujours mortel. Il est vraisemblable que les soixante sangsues appliquées dès le début sur la poitrine modérèrent l'inflammation et favorisèrent la résorption

de l'épanchement. Nous trouvons à l'extérieur des exemples d'une résorption aussi prompte, due aux antiphlogistiques, dans certains cas d'hydarthoses.

Nous avons déjà vu, dans une des observations de pneumonies (obs. LXI), l'apparition de la phlegmasie interne coïncider, comme dans l'observation actuelle, avec la disparition de l'inflammation articulaire. Nous avons cité aussi dans le précédent volume d'autres cas dans lesquels une phlegmasie du péricarde se manifesta, en même temps que cessèrent des douleurs rhumatismales aiguës, qui avaient été vainement combattues par de larges émissions sanguines. Ces espèces de déplacements de maladies, ces métastases, comme on les appelait autrefois, sont dignes de toute notre attention. Lorsque les anciens parlaient de goutte remontée dans la poitrine, leur théorie était erronée sans doute; mais les faits dont ils la déduisaient n'en étaient pas moins quelquefois très-réels.

XXXIe OBSERVATION.

Pneumo-pleurésie avec épanchement double, dont l'invasion coïncide avec la disparition brusque d'un rhumatisme.

Un scieur de long, âgé de 50 ans, peau brune, muscles très-développés, formes athlétiques, ressentit, le 15 septembre, vers quatre heures du soir, une violente céphalalgie qui persista jusqu'au 21. En même temps brisement général des membres, accablement, chaleur forte et continuelle, soif, anorexie; constipation d'abord, puis diarrhée.

A l'époque de l'entrée du malade, 21 septembre, fièvre intense, langue rouge et tendant à se sécher; diarrhée (cinq à six selles en vingt-quatre heures); toux légère. (Le malade nous dit que depuis plusieurs années il avait une toux habituelle, qui d'ailleurs ne l'incommodait nullement.) (*Vingt sangsues à l'anus, saignée de douze onces.*) Le sang présenta une couenne épaisse.

Le lendemain, 22, la fièvre était plus modérée, la langue s'était humectée, le dévoiement avait diminué, mais le malade accusait dans le bras droit, et surtout aux diverses articulations de ce membre, des douleurs que le mouvement et la pression augmentaient. Une deuxième saignée fut pratiquée, elle fut couenneuse comme la première. Les douleurs ne diminuèrent pas. Dans la soirée, du frisson se manifesta pour la première fois, et la nuit une sueur abondante eut lieu.

Dans la matinée du 23, à peine la sueur était-elle terminée, que le

malade fut pris d'un nouveau frisson, plus intense que celui de la veille. La toux n'avait point augmenté, la respiration ne semblait pas gênée; la langue était humide et blanchâtre; la diarrhée n'existait plus. Les douleurs rhumatismales persistaient. Au frisson succéda bientôt de la chaleur et de la sueur. — Dans la journée, le malade eut encore du frisson à quatre reprises différentes : il ne sua pas. Vers six heures du soir, les douleurs rhumatismales disparurent. A onze heures, il fut pris d'une vive douleur au-dessous de chaque sein; cette douleur fut bientôt remplacée par un sentiment de constriction, semblable à celui que le malade aurait éprouvé si la poitrine, selon son expression, eût été fortement serrée entre deux étaux. En même temps grande dyspnée, vive anxiété. Le malade passa toute la nuit dans les plus terribles angoisses.

Dans la matinée du 24, la respiration était courte, très-accélérée. Dès que le malade se livrait au moindre mouvement, il était pris d'une toux sèche et comme convulsive. Le sentiment de constriction de la poitrine persistait. La percussion était peu sonore dans les divers points du thorax; le bruit respiratoire, très-fort sous les deux clavicules, ne s'entendait que d'une manière très-faible en arrière des deux côtés. Nous n'entendîmes aucune trace d'égophonie. Le décubitus avait lieu sur le dos. La langue avait repris un peu de rougeur; pas de selles depuis vingt-quatre heures. (*Saignée de seize onces, vingt sangsues sur chaque côté du thorax, vésicatoires aux jambes dans l'après-midi.*)

Dans la journée, l'oppression devint de plus en plus considérable. Quelques crachats visqueux et légèrement rouillés furent expectorés dans la soirée. La nuit, la suffocation devint imminente, et la mort eut lieu le 25 à cinq heures du matin.

OUVERTURE DU CADAVRE.

Formes athlétiques; muscles très-fortement développés; très-large poitrine.

Deux litres à peu près de pus verdâtre étaient épanchés dans chacune des plèvres. Des fausses membranes de formation récente les tapissaient. Tout-à-fait à la superficie de la surface externe du poumon droit existaient huit ou dix petits tubercules ramollis. D'autres tubercules semblables étaient disséminés au nombre de cinq à six dans l'intérieur de ce même poumon. Deux des cavités qui résultaient de leur ramollissement auraient pu recevoir une grosse noix. Entre ces tubercules, le parenchyme pulmonaire était sain, si ce n'est en trois ou quatre points isolés, où le tissu du poumon, gorgé de sérosité sanguinolente et un peu ramolli, présentait le premier degré de pneumonie. Le poumon gauche était très-sain. Le cœur, bien proportionné, contenait du sang noir, ayant la consistance de la gelée de groseille. L'aorte contenait une petite quantité de sang noir liquide; sa membrane interne avait une couleur rouge uniforme.

La muqueuse gastrique était rouge et ramollie dans toute l'étendue du grand cul-de-sac : des veines, remplies de sang, parcouraient dans cet espace le tissu lamineux subjacent ; le reste du tube digestif était sain. Rien de remarquable dans les autres viscères. L'encéphale et ses dépendances parurent être dans leur état physiologique.

Chez ce malade, l'inflammation, avant de frapper les plèvres, attaqua successivement différents organes. Ainsi l'on observa d'abord les symptômes d'une inflammation gastro-intestinale ; ils diminuèrent à la suite d'une première saignée ; mais en même temps les tissus fibreux et musculaire du bras droit furent atteints de phlegmasie. Enfin, trois jours plus tard, l'affection rhumatismale cesse tout-à-coup, et en même temps, comme par une sorte de métastase analogue à celle que nous avons notée dans l'observation précédente, les symptômes de la double pleurésie se manifestèrent ; elle fut surtout annoncée par un double point de côté, une forte dyspnée, une sorte de toux convulsive, un sentiment particulier de constriction de la poitrine dans le sens de son diamètre transversal. Les crachats visqueux et un peu rouillés qui se montrèrent seulement pendant les derniers temps, annoncèrent la propagation de la phlegmasie de la plèvre au parenchyme même du poumon. Cette dernière phlegmasie n'existait d'ailleurs qu'en quelques points isolés.

Aurait-on pu soupçonner l'existence des tubercules pulmonaires chez un individu aussi fortement constitué, et qui semblait présenter le moins de conditions possibles favorables à leur développement ?

XXXIIe OBSERVATION.

Double épanchement formé sans douleur. Disposition particulière de l'épanchement du côté droit.

Un charretier, âgé de 60 ans, entra à la Charité dans le cours du mois de juillet 1822. Depuis quelques mois il ressentait des douleurs à l'une des régions dorsale et lombaire. La colonne vertébrale n'était point déviée ; les membres avaient toute leur force ; il n'y avait pas de fièvre. Des sang-

sues furent plusieurs fois appliquées sur le siége de la douleur: celle-ci diminua; mais bientôt les deux membres abdominaux s'affaiblirent et devinrent le siége d'un engourdissement habituel. L'on appliqua aux lombes deux moxas, que l'on convertit ensuite en larges et profonds cautères. Cependant la faiblesse des membres abdominaux augmenta de plus en plus, il n'y avait pas toutefois paralysie complète, et au commencement du mois d'octobre le malade pouvait encore se soutenir sur ses jambes. Il avait habituellement de la fièvre et tombait peu à peu dans la consomption. Mais alors de nouveaux symptômes se manifestèrent: la respiration présenta une gêne inaccoutumée. La poitrine percutée rendit un son mat dans le tiers inférieur du côté gauche; le bruit respiratoire s'y entendait beaucoup plus facilement qu'ailleurs, et la voix dans cette même partie présentait une résonnance particulière. Un large vésicatoire fut appliqué sur le côté gauche. Le lendemain, 15 octobre, le bruit respiratoire était devenu nul dans tout ce côté, on n'entendait plus d'égophonie; le son était mat depuis la clavicule et l'épine de l'omoplate jusqu'à la base du thorax. La respiration était courte, accélérée, la toux rare, l'expectoration nulle. Il était évident que la plèvre gauche était le siége d'un épanchement considérable.

Le 16, la dyspnée, l'anxiété générale étaient beaucoup plus grandes que les jours précédents. A gauche, l'auscultation et la percussion donnaient les mêmes renseignements, mais à droite en avant, au niveau et au-dessous du sein, le son était devenu mat; le bruit respiratoire, qui la veille était très-intense dans ce point, s'y entendait à peine, et la voix y était chevrotante d'une manière très-marquée. En arrière de ce même côté on entendait très-bien le bruit d'expansion pulmonaire, sans modification de la voix ni diminution du son.

17 et 18, dyspnée de plus en plus grande, face cadavérique; diarrhée abondante. Mort le 19.

OUVERTURE DU CADAVRE.

Un liquide trouble, verdâtre, mêlé à une grande quantité de flocons albumineux, existait dans les deux plèvres; mais la disposition de l'épanchement n'était pas la même des deux côtés. A gauche, le liquide était, comme de coutume, en contact avec les côtes, et il avait refoulé le poumon sur les parties latérales de la colonne vertébrale. A droite, au contraire, le poumon était resté en contact avec les côtes, tant en arrière que latéralement; un liquide purulent le séparait, soit du diaphragme en bas, soit du médiastin antérieur en dedans. Des fausses membranes, molles et parcourues par de nombreux vaisseaux, tapissaient l'une et l'autre plèvre.

Une énorme quantité de pus blanc, phlegmoneux, existait dans l'abdomen, de chaque côté de la colonne vertébrale, depuis la dernière ver-

tèbre dorsale jusqu'à la cinquième lombaire. Dans cette étendue, les muscles psoas avaient été comme disséqués par le pus. A gauche, la collection purulente ne dépassait pas l'articulation iléo-vertébrale; à droite, elle s'étendait jusque dans la fosse iliaque. La surface latérale du corps de la première vertèbre lombaire était rugueuse, inégale, dépouillée de son périoste. Le fibro-cartilage intervertébral était entièrement détruit; les surfaces correspondantes du corps des deux vertèbres étaient rugueuses et noirâtres. La moelle épinière et ses enveloppes ne présentaient aucune lésion appréciable, non plus que le cerveau.

Le canal digestif, ouvert et examiné avec soin dans toute son étendue, était partout d'une pâleur remarquable.

Le double épanchement ne se forma ici que successivement. La douleur ne l'annonça d'aucun côté; la collection du côté gauche existait vraisemblablement déjà depuis quelque temps, lorsque nous observâmes de la dyspnée. Elle semblait s'être formée lentement, et n'avait commencé à gêner sensiblement la respiration que lorsqu'elle était déjà considérable. La dyspnée ne devint d'ailleurs très-forte, et les symptômes généraux ne furent véritablement fâcheux que lorsque du pus commença aussi à s'épancher dans la plèvre droite. Mais ce dernier épanchement différait de l'autre, et s'éloignait des cas ordinaires, en ce qu'il occupait seulement la partie antérieure de la cavité de la plèvre, et qu'au lieu de reporter le poumon vers la colonne vertébrale, il l'avait refoulé directement en arrière; de là l'existence du son mat et de l'égophonie à la partie antérieure du thorax.

Nous noterons encore dans cette observation,

1° L'existence d'une abondante diarrhée dans les derniers temps, sans trace apparente d'inflammation intestinale; 2° la paralysie incomplète des membres abdominaux, qui ne reconnaissait pour cause aucune lésion appréciable de la moelle épinière. On peut présumer que les nerfs baignés par le pus avaient subi une altération quelconque qui les empêchait de transmettre complètement aux membres la faculté de sentir et de se mouvoir.

CHAPITRE V.

PLEURÉSIES COMPLIQUÉES AVEC D'AUTRES MALADIES.

La plus commune des complications de la pleurésie est l'inflammation du parenchyme pulmonaire. Nous ne reviendrons que d'une manière très-secondaire sur cette complication, dont la section consacrée à la pneumonie renferme de nombreux exemples. Nous allons rapporter tour à tour des cas de complications de pleurésies, soit avec diverses affections des organes thorachiques, soit avec d'autres maladies.

XXXIIIe OBSERVATION.

Épanchement pleurétique avec pneumo-thorax, et tubercules pulmonaires et intestinaux.

Un Allemand, âgé de 35 ans, était déjà enrhumé depuis plusieurs mois, lorsqu'il entra à la Charité. Il présenta alors tous les caractères d'une phthisie pulmonaire au deuxième degré.

Quinze jours environ après son entrée, dans la nuit du 11 au 12 juillet, il fut pris tout-à-coup d'une vive douleur au-dessous du sein gauche. En même temps, gêne extrême de la respiration. Dans la matinée du 12, persistance de la douleur, léger râle crépitant en arrière à gauche, au niveau de l'angle inférieur de l'omoplate; partout ailleurs, bruit respiratoire fort et net; pouls dur, fréquent; peau brûlante. (*Vingt-quatre sangsues sur le côté.*) — Une heure après la visite, le malade expectora une grande quantité de sang écumeux et vermeil.

Le 13, continuation de l'hémoptysie; d'ailleurs même état. (*Saignée de dix onces.*)

14 et 15, cessation de l'hémoptysie; disparition de la douleur; persistance de la dyspnée et de la fièvre.

Le 16, le malade qui, les jours précédents, avait observé une diète rigoureuse, prit un potage au riz; à peine celui-ci fut-il parvenu dans l'estomac, que l'hémoptysie reparut. (*Saignée de dix onces, vésicatoire à une cuisse, diète.*) — Le crachement de sang cessa dans la journée.

Jusqu'à cette époque la poitrine percutée avait présenté partout sa résonnance naturelle; le bruit respiratoire s'était partout entendu d'une

manière nette, excepté à gauche en quelques points, où l'on entendait un mélange de râle muqueux et crépitant, résultat probable de la présence de quelques petites cavités tuberculeuses. — Mais le 17, un nouveau phénomène fixa notre attention. Le bruit respiratoire ne s'entendait plus à gauche en arrière, bien que dans cette même étendue la sonoréité de la poitrine fût beaucoup plus grande qu'à droite, ce qui n'avait pas lieu les jours précédents. M. Lerminier annonça l'existence très-probable d'un pneumothorax. Un simple emphysème, en effet, n'aurait pas donné lieu à l'absence de la respiration dans une aussi grande étendue.

Le lendemain, il y avait aussi sous la clavicule gauche absence complète du bruit respiratoire, et en même temps grande sonoréité.

Jusqu'au 28, le malade, examiné chaque jour, ne présenta pas de changement sous le rapport de la percussion et de l'auscultation. La dyspnée était toujours considérable, la toux fréquente ; l'expectoration fut trois ou quatre fois sanguinolente. Une douleur obtuse se faisait sentir de temps en temps au niveau du sein gauche. Des sueurs abondantes avaient lieu chaque nuit.

Le 28, en percutant la poitrine, le malade étant assis sur son séant, nous reconnûmes pour la première fois l'existence d'un son mat à gauche en arrière, depuis la partie inférieure de l'omoplate jusqu'à la base du thorax. En exerçant la succussion du tronc, selon la méthode d'Hippocrate, on entendit d'une manière très-distincte le *flot d'un liquide* dans le côté gauche du thorax. Dès-lors on ne douta pas qu'il n'y eût dans la plèvre gauche un mélange d'air et de liquide.

Dans le cours du mois d'août, l'augmentation du son mat, le léger écartement des côtes annoncèrent les progrès de l'épanchement. On continua à entendre le flot du liquide. L'égophonie ne fut jamais sensible ; d'ailleurs, état général de moins en moins satisfaisant ; altération progressive des traits de la face ; sueurs très-abondantes, qu'on chercha vainement à modérer par l'emploi des pilules d'acétate de plomb; diarrhée depuis le commencement du mois d'août.

Dans les premiers jours du mois de septembre, le flot de liquide cessa de se faire entendre. Le son était très-mat à gauche, tant en arrière que latéralement, jusques un peu au-dessus du milieu de l'omoplate. Plus haut, tant en arrière qu'en avant, la poitrine résonnait, mais moins bien qu'à droite. A cette époque nous entendîmes en arrière une résonnance particulière de la voix, qui se rapprochait de l'égophonie.

Le 10 septembre, les idées du malade devinrent confuses ; le 11, il délirait, le pouls était très-fréquent et d'une faiblesse extrême. — Le 12, les quatre membres étaient aussi froids que si le malade eût cessé de vivre depuis 24 heures ; cependant il ne succomba que le lendemain matin. — Depuis quelques jours la paupière supérieure droite restait abaissée sur l'œil et ne pouvait être relevée par la volonté.

OUVERTURE DU CADAVRE.

Le thorax paraissait un peu plus bombé à gauche qu'à droite; mesuré, le côté gauche fut trouvé, en effet, plus large de cinq lignes.

Une incision légère ayant été faite à un des espaces intercostaux supérieurs du côté gauche, aucun sifflement ne se fit entendre, aucune bulle d'air ne s'échappa; un litre et demi environ de sérosité citrine, mêlée à des flocons albumineux, remplissait la plèvre gauche. Les deux surfaces costale et pulmonaire de cette membrane étaient tapissées par des concrétions albumineuses, étendues en pseudo-membranes. Des adhérences assez solides formant des brides longues de plus de deux pouces, unissaient aux côtes le sommet du poumon. Le poumon, qui était fortement comprimé, se laissa facilement distendre par l'air qu'on y insuffla. Il contenait, ainsi que le droit, de nombreux tubercules, dont plusieurs étaient ramollis. — Plusieurs ganglions lymphatiques tuberculeux existaient dans le médiastin antérieur. — Le cœur ne présenta rien de remarquable. — La muqueuse gastrique était blanche, d'épaisseur et de consistance ordinaires. — Quelques tubercules crus existaient épars sous la muqueuse intestinale. Un plus grand nombre s'étaient déjà ramollis et avaient ulcéré la muqueuse. Les ganglions mésentériques étaient tuberculeux. — L'encéphale et ses enveloppes étaient remarquables par leur pâleur. Une assez grande quantité de sérosité limpide existait dans les ventricules latéraux.

Un épanchement gazeux avait-il réellement existé dans la plèvre de ce malade? On ne peut guère, ce nous semble, le révoquer en doute. C'est par l'existence seule d'un pneumo-thorax qu'on peut expliquer plusieurs des phénomènes qui se manifestèrent à diverses époques. Voici, selon nous, comment les lésions se succédèrent, et par quel groupe de symptômes chacune d'elles fut annoncée. D'abord l'apparition du point de côté annonça la coïncidence d'une inflammation de la plèvre avec l'hémoptysie. Cette inflammation ne donna lieu, dans les premiers temps, à aucun épanchement, ainsi que l'indiquait la conservation de la sonoréité et du bruit naturel d'expansion pulmonaire. Plus tard ce bruit cessa tout-à-coup de se faire entendre dans une grande étendue, et en même temps la sonoréité de la poitrine, loin de diminuer, devint plus grande que du côté opposé; l'existence d'un épanchement gazeux dans la plèvre déjà enflammée nous parut dès-lors évidente. Plus tard encore

le son devint mat inférieurement, et, en exerçant la succussion hippocratique, on entendit dans le côté gauche du thorax un flot de liquide. Or, un tel phénomène ne survient que là où il existe un mélange d'air et de liquide. L'existence du pneumothorax était donc rendue encore plus manifeste par ce nouveau signe; mais de plus il annonçait, ainsi que le son mat, un commencement d'épanchement liquide dans la plèvre. Ce dernier épanchement augmenta de plus en plus, et, à mesure qu'il devint plus abondant, le flot de liquide ne se fit plus entendre. Nous pensâmes dès-lors que l'épanchement liquide avait entièrement remplacé l'épanchement gazeux, soit que celui-ci eût été résorbé, soit que le fluide aériforme, soumis à une pression de plus en plus forte, se fût dissous dans le liquide. En effet, l'ouverture du cadavre ne fit voir autre chose dans la plèvre qu'une collection purulente ordinaire. On se rappelle que dans les derniers temps la respiration s'entendait encore un peu en haut en arrière, et que là aussi le son était moins mat. Dans cet espace, le poumon, retenu près des côtes par de longues brides, n'avait pu permettre qu'à une lame assez mince de liquide de s'interposer entre lui et les parois thorachiques.

Dans ce cas, la nature des lésions était si clairement indiquée par la nature des symptômes, que l'ouverture du cadavre, faite dans le but de vérifier le diagnostic, devenait presque superflue.

Cette observation nous offre l'exemple très-rare d'un épanchement de gaz dans la plèvre, sans qu'il y ait communication entre la cavité de cette membrane et l'extérieur. Ici le gaz paraît avoir été un produit de l'exhalation de la membrane séreuse (1). Le plus souvent, au contraire, le pneumo-thorax est le résultat d'une communication qui s'établit médiatement ou

---

(1) Un tel cas est si rare, qu'en relisant cette observation je doute aujourd'hui si l'air épanché dans la plèvre n'est pas venu d'une des petites masses tuberculeuses ramollies que contenait le poumon. Cette masse, située près de la périphérie de l'organe, aura versé son produit dans la plèvre perforée, et la fistule, en raison de sa petitesse, aura pu nous échapper. (Note de la 3e édit.)

immédiatement entre les bronches et la cavité de la plèvre. C'est ce que démontrent les précieuses observations de pneumothorax contenues dans l'ouvrage de Laennec, et celles non moins remarquables qui ont été publiées par M. le Dr Louis (1); c'est aussi ce que prouvent les faits suivants (2) :

Un jeune homme de 23 ans était atteint d'une phthisie pulmonaire au dernier degré lorsqu'il entra à la Charité. La poitrine percutée était d'une sonoréité remarquable dans les deux tiers inférieurs du côté gauche; dans cette même étendue, on entendait, à chaque mouvement inspiratoire, une sorte de souffle sans mélange d'aucun râle, assez analogue au bruit que l'on produit en soufflant dans un vase de métal. On annonça l'existence d'un épanchement d'air dans la plèvre avec fistule pulmonaire. A l'ouverture du cadavre, on trouva, en effet, le poumon gauche refoulé à sa partie moyenne vers la colonne vertébrale; sa surface présentait trois larges ouvertures, par lesquelles la cavité de la plèvre communiquait avec de vastes excavations tuberculeuses où s'ouvraient plusieurs gros tuyaux bronchiques. La plèvre contenait un liquide purulent, qui n'était pas en quantité assez grande pour remplir tout l'espace vide qui existait entre le poumon refoulé et les côtes.

Un homme de 40 ans environ succomba à une phthisie pulmonaire. Au moment où l'on incisa le côté gauche du thorax, un fluide aériforme en quantité notable s'en échappa avec sifflement: la plèvre de ce côté, tapissée de fausses membranes, contenait une demi-pinte environ de sérosité verdâtre et spumeuse; vers la partie postérieure du sommet du poumon gauche existait une petite ouverture de trois à quatre lignes de diamètre, exactement arrondie, à travers laquelle l'air insufflé par la trachée-artère s'échappait en bouillonnant à la surface du liquide qui remplissait la plèvre. Cette ouverture conduisait dans une très-petite cavité tuberculeuse; elle semblait être le résultat d'une simple déchirure du tissu pulmonaire. Les deux poumons contenaient d'ailleurs de nombreux tubercules.

---

(1) *Archives générales de Médecine*, juillet 1824.

(2) Communiqués par M. Reynaud.

Un homme de 19 ans, atteint de maladie du cœur, fut pris des symptômes d'une pneumonie ; puis, dans l'intervalle d'une visite à l'autre, la dyspnée devint tout-à-coup très-grande, et il succomba. A peine eut-on commencé à inciser le côté droit du thorax, qu'un fluide gazeux s'en échappa avec sifflement. La cavité de la plèvre de ce côté contenait un demi-litre environ de sérosité verdâtre et spumeuse, le poumon était refoulé vers la colonne vertébrale. En insufflant de l'air à travers la trachée-artère, on le vit s'échapper par une très-petite ouverture arrondie, d'une ligne de diamètre, qui existait vers la partie inférieure du bord antérieur de ce poumon ; cette ouverture faisait communiquer la plèvre avec une cavité capable de loger une petite noix, et qui semblait être le résultat du ramollissement d'un tubercule ; mais ce qu'il y avait de remarquable, c'est que le poumon droit ne contenait aucun autre tubercule, et que le gauche en renfermait à peine quatre ou cinq à l'état miliaire.

XXXIVe OBSERVATION.

Épanchement pleurétique avec péricardite indolente et développement de tubercules.

Un charron, âgé de 25 ans, à Paris depuis quatre mois, entra à l'Hôtel-Dieu dans le courant du mois de janvier 1822. Il avait alors une vive douleur dans le côté gauche du thorax, et il toussait sans cracher. Il resta quinze jours à l'Hôtel-Dieu, et en sortit toussant encore. Entré à la Charité le 20 février, il était déjà dans le marasme. La respiration n'était que médiocrement gênée, le décubitus avait lieu sur le dos. La poitrine, percutée, rendait un son très-mat dans tout le côté gauche, depuis le milieu de la fosse sous-épineuse de l'omoplate jusqu'aux dernières côtes ; dans toute cette étendue, le bruit respiratoire était nul ; à droite, il était généralement fort et net, mêlé de râle sibilant en quelques points. La toux était fréquente, l'expectoration purement catarrhale, le pouls accéléré, sans que la peau fût chaude ; des sueurs avaient lieu chaque nuit. L'anorexie était complète. (*Saignée de seize onces, boissons émollientes.*) Le sang présenta un large caillot, mou, sans couenne.

Les quatre jours suivants, le pouls perdit sa fréquence, un séton fut établi sur le côté gauche du thorax.

Du 26 février au 8 mars, aucun changement notable n'eut lieu. On entendait dans la fosse sous-épineuse gauche le bruit particulier que nous avons désigné sous le nom de *respiration bronchique*.

Du 8 au 20 mars, le pouls reprit de la fréquence, les sueurs furent suspendues, les urines devinrent rares ; l'abdomen, complètement indolent, prit insensiblement un plus grand volume, et bientôt il présenta une fluctuation manifeste. Progrès du marasme et de l'affaiblissement. (*Crêmes de riz, bouillons.*)

Du 20 au 25 (*boissons diurétiques*). Le séton, qui semblait ne produire aucun effet avantageux, et dont le malade se plaignait beaucoup, fut supprimé; on le remplaça par deux vésicatoires aux jambes.

Le 29, la respiration, assez libre jusqu'alors, s'accéléra tout-à-coup d'une manière remarquable. Le pouls était beaucoup plus fréquent et très-petit. Les traits de la face exprimaient l'anxiété la plus vive. Le malade n'accusait aucune douleur. Le 30, dyspnée extrême. (*Large vésicatoire sur la poitrine.*)

1er avril : le malade avait passé la nuit à demi-assis dans son lit; à la visite, il était couché sur le côté droit. La dyspnée était portée au plus haut degré. Une sueur abondante s'écoulait du front et des joues, qui étaient pâles et profondément excavées. Les extrémités étaient froides, le pouls se sentait à peine. Le malade poussait des cris plaintifs. Il succomba dans la journée.

OUVERTURE DU CADAVRE.

L'épanchement, dont la plèvre gauche était le siége, avait refoulé le poumon jusqu'au niveau de la quatrième côte. Une foule de brides épaisses, s'entrecroisant en divers sens, partageaient la cavité de la plèvre en plusieurs loges qui communiquaient toutes les unes avec les autres. Le liquide qu'elles contenaient présentait, par sa couleur, par sa consistance, en un mot, par l'ensemble de toutes ses propriétés physiques, une exacte ressemblance avec de la gelée de viande qui se liquéfie par la chaleur : à ce liquide particulier étaient mêlés en petite quantité les flocons albumineux ordinaires des épanchements pleurétiques. Les plèvres costale et pulmonaire étaient tapissées par des fausses membranes peu épaisses, dans lesquelles s'étaient développés de nombreux tubercules.

La surface externe du poumon gauche présentait vers sa partie moyenne une large tache blanche. En incisant sur cette tache, on découvrit une énorme masse tuberculeuse, ayant à peu près le volume d'une grosse orange, encore dure, et sillonnée par quelques stries noirâtres. Cette masse ressemblait beaucoup aux gros tubercules du foie ; autour d'elle, le tissu pulmonaire était sain. Les ganglions bronchiques, très-développés, étaient tuberculeux, des masses également tuberculeuses remplissaient le médiastin antérieur, ainsi que le tissu cellulaire qui unit la plèvre au péricarde.

Le péricarde était distendu par une grande quantité de liquide rougeâtre, au milieu duquel nageaient quelques flocons albumineux ; des

fausses membranes très-molles revêtaient sa face libre. Le cœur, sain, contenait des caillots de sang noir.

Une quantité notable de sérosité citrine était épanchée dans le péritoine. Des tubercules miliaires existaient en grand nombre dans l'épaisseur des lames du grand épiploon, ainsi que dans les fausses membranes qui tapissaient la portion du péritoine dont les deux faces du foie sont couvertes.

La partie antérieure de la face supérieure de l'hémisphère gauche du cerveau présentait, non loin de la grande scissure interlobaire, une granulation jaunâtre, du volume d'un gros pois, implantée dans la substance cérébrale, et faisant à sa surface une saillie d'une à deux lignes : pressé entre les doigts, elle avait une consistance osseuse. Les ventricules latéraux contenaient une petite quantité de sérosité limpide.

Ici, la pleurésie fut la maladie primitive; elle fut d'ailleurs annoncée par ses symptômes ordinaires. Lorsqu'elle était déjà passée à l'état chronique, le péritoine s'enflamma sans que cette phlegmasie fût annoncée par aucune douleur; mais alors la fièvre reparut. Enfin, dans les derniers temps, l'augmentation subite de la dyspnée sembla se rattacher à l'invasion de la péricardite, qui, non plus que la péritonite, ne fut annoncée par aucune douleur. D'ailleurs, des tubercules existaient là où l'inflammation s'était montrée à l'état chronique, savoir, dans la plèvre et dans le péritoine; mais il y en avait dans d'autres parties, où, à notre connaissance du moins, aucune inflammation n'avait préexisté à leur formation, savoir, dans le poumon du côté opposé à la pleurésie, dans les ganglions bronchiques, dans le médiastin antérieur. Qu'est-il besoin de dire que cette diathèse tuberculeuse dut puissamment contribuer à produire l'état de marasme?

Nous noterons l'aspect particulier du liquide qui remplissait la plèvre, ainsi que les brides nombreuses, qui, par leur entrecroisement, formaient des loges incomplètes. Nous ferons aussi remarquer, comme un cas assez rare, la disposition de la masse tuberculeuse unique qui existait dans le poumon droit; enfin nous rappellerons la petite granulation osseuse, implantée dans la substance cérébrale, et dont aucun symptôme ne révéla l'existence.

XXXVe OBSERVATION.

Pleurésie et péritonite chroniques, tubercules dans les fausses membranes. Tubercules pulmonaires à l'état naissant.

Un commissionnaire, âgé de 19 ans, Savoyard, à Paris depuis un an, fut atteint, dans le courant du mois de mai 1821, d'une bronchite, pendant le cours de laquelle il cracha un peu de sang. Vers la fin du mois de juin la bronchite était moins intense, mais le malade avait l'haleine courte; il ressentait de temps en temps des douleurs passagères dans les deux côtés de la poitrine, jamais dans l'abdomen. Vers le commencement du mois de novembre, il s'aperçut que son ventre avait acquis un volume inaccoutumé; et, comme il sentait ses forces considérablement diminuées, il se détermina à entrer à l'hôpital; il présenta l'état suivant :

Face pâle, émaciation considérable des membres; l'abdomen est tuméfié, tendu; les circonvolutions intestinales se dessinent à travers ses parois amincies. On n'y reconnaît point de fluctuation. La pression des hypochondres ne détermine qu'une douleur obscure; partout ailleurs la douleur est nulle. Le malade vomit de temps en temps, la langue est humide et blanchâtre, les selles ordinaires. D'après ces signes, on ne pouvait révoquer en doute l'existence d'une inflammation chronique du péritoine; mais bientôt on acquit la certitude que la membrane séreuse pulmonaire n'était pas moins gravement affectée : son mat en arrière des deux côtés, depuis le milieu de la fosse sous-épineuse jusqu'à la base du thorax. Dans cette même étendue, bruit respiratoire très-faible, sans mélange de râle. Inspirations courtes et rapprochées, parole un peu haletante, toux rare, expectoration catarrhale, décubitus indifférent, mais ayant lieu le plus habituellement sur le dos. — Ainsi, en même temps que la péritonite, il existait chez ce malade un double épanchement pleurétique. Une affection aussi grave, aussi étendue, s'était formée, s'était accrue, sans que l'individu qui en était atteint se sentît assez malade pour suspendre même ses occupations habituelles. — Les battements du cœur s'entendaient sans impulsion et avec de fréquentes intermittences à la région précordiale, au-dessous de la clavicule gauche, et dans toute l'étendue du sternum. Le pouls était faible, lent, intermittent, la peau sèche et sans chaleur. Le malade urinait peu; il suait quelquefois la nuit (*quinze sangsues à l'anus, tisane de chiendent nitrée*). — Les jours suivants, même état (*douze grains de calomélas et dix-huit grains de savon pour six pilules, frictions sur les membres avec l'alcool camphré et la teinture de digitale*). Quatre à cinq selles en vingt-quatre heures; urine plus abondante.

Quinze jours environ après l'entrée du malade, l'abdomen prit un plus grand volume, et la fluctuation y devint évidente. On remarqua que le côté gauche du thorax était devenu plus ample que le droit; les espaces

intercostaux de ce même côté étaient agrandis et bombés ; la faiblesse augmentait, les traits de la face s'altéraient sensiblement, cependant le liquide épanché dans le péritoine parut se résorber, l'abdomen s'affaissa, et l'on sentit de nouveau, à travers ses parois, les circonvolutions intestinales. (*Vésicatoires aux extrémités inférieures.*)

Vers la fin du mois de décembre, l'épanchement du côté gauche diminua; les espaces intercostaux se rapprochèrent, et ce côté du thorax reprit ses dimensions ordinaires. Mais bientôt une diarrhée très-abondante survint (*décoction blanche de Sydenham, lavements émollients.*)—En même temps, sueurs très-copieuses, prostration de plus en plus grande, extrême faiblesse du pouls. (*Potion éthérée avec le sirop de quinquina : vin d'aunée ; frictions avec l'ammoniaque liquide et la teinture de cantharides.*)

Dans le mois de janvier, la peau se couvrit de nombreuses taches scorbutiques, la face prit un aspect cadavéreux, les yeux se couvrirent d'un nuage, les extrémités se refroidirent, et le malade s'éteignit sans agonie, ayant toute sa connaissance.

OUVERTURE DU CADAVRE.

Degré avancé du marasme, nombreuses taches scorbutiques sur la poitrine et les membres.

Le poumon gauche, vide d'air, et contenant quelques tubercules au milieu d'un tissu très-sain, n'occupe que l'espace compris entre la première côte et la quatrième. Plus bas, existe une vaste poche que remplit une sérosité citrine, sans mélange de flocons albumineux, mais que traversent des brides nombreuses, rouges, très-molles, très-facilement déchirables, et s'entrecroisant de manière à laisser entre elles des espaces de forme et de grandeur variables. Les parois de cette cavité étaient tapissées par des fausses membranes épaisses que parsemaient beaucoup de tubercules.

Du côté droit, la plèvre costale est séparée de la plèvre pulmonaire par des paquets de pseudo-membranes roulées sur elles-mêmes, et qui, par leur aspect gélatiniforme, ressemblent assez aux membranes qui constituent les parois des poches idatiques. Près du diaphragme, ces fausses membranes circonscrivent une petite cavité, à peine capable d'admettre une orange, et que remplit une sérosité limpide et incolore. Le poumon de ce côté est sain.

Le cœur est dans son état physiologique; un peu de sérosité limpide existe dans le péricarde.

Les parois abdominales adhèrent intimement aux intestins. Ces derniers sont soudés de manière à ne plus former qu'une seule masse inextricable. Les fausses membranes qui les unissent et les recouvrent, sont parsemées de nombreux tubercules, dont la couleur blanche ressort au milieu de la teinte ardoisée des pseudo-membranes.

La muqueuse gastrique, d'un blanc grisâtre, est d'épaisseur et de con-

sistance ordinaires ; tubercules multipliés sous la muqueuse de l'intestin grêle, qui est pâle, ainsi que celle du gros intestin.

Cerveau sain, tissu cellulaire sous-arachnoïdien infiltré d'une quantité notable de sérosité.

Rien n'est plus remarquable sans doute que la manière sourde dont débuta chez ce malade la double phlegmasie de la plèvre et du péritoine. Lorsqu'il entra à la Charité, les deux côtés du thorax étaient le siége d'un épanchement; un liquide purulent avec formation de pseudo-membranes existait aussi dans l'abdomen; et cependant, jusqu'à l'époque de son entrée, le malade avait eu la force de passer toutes ses journées au coin des rues et de continuer ses pénibles occupations. L'invasion de la pleurésie n'avait été annoncée que par des douleurs vagues, fugitives ; une légère dyspnée était le seul symptôme morbide, appréciable pour le malade, auquel l'épanchement avait donné lieu. Quant à la péritonite, elle avait pris naissance et s'était accrue, sans produire jamais la moindre sensibilité abdominale. Pendant le séjour du malade à la Charité, l'épanchement péritonéal se résorba, mais l'inflammation même du péritoine ne cessa pas. La collection purulente de la plèvre gauche augmenta d'abord au point de distendre les espaces intercostaux, puis elle diminua aussi. On put alors concevoir momentanément quelque espoir de guérison. Mais bientôt la nutrition s'altéra de plus en plus, le marasme devint effrayant, et la mort survint, causée surtout par le travail actif de tuberculisation dont les poumons, la plèvre, le péritoine et le canal intestinal étaient le siége.

XXXVIe OBSERVATION.

Rhumatisme aigu, suivi d'un épanchement pleurétique qui s'ouvre à la fois dans les bronches et à travers les parois thorachiques. Abcès phlegmoneux des membres. Péritonite.

Un bonnetier, âgé de 40 ans, avait depuis quinze jours un rhumatisme articulaire aigu, lorsqu'il entra à la Charité. La douleur était alors fixée sur les deux genoux et sur le poignet gauche. Deux saignées, successivement pratiquées aux deux bras, furent suivies l'une et l'autre de la formation rapide d'un abcès sous-cutané, avec douleur et rougeur de la peau. Cepen-

dant le rhumatisme disparut, mais en même temps une vive douleur se manifesta au-dessous du sein droit *(trente sangsues sur ce point)*. Le lendemain cette douleur était beaucoup moindre ; mais la respiration était très-gênée, et le son était devenu mat dans la plus grande partie du côté droit du thorax. Le bruit d'expansion pulmonaire qui, la veille encore, était net et fort, avait été remplacé par une sorte de souffle très-prononcé (*respiration bronchique*). La voix offrait dans tout ce côté une résonnance particulière. L'expectoration était catarrhale. L'existence d'un épanchement pleurétique ne parut pas douteuse. Le malade ne voulut pas permettre qu'on le saignât de nouveau, à cause des abcès qui avaient suivi les deux saignées précédentes. (*Trente sangsues sur le côté droit, et le soir deux vésicatoires aux jambes.*)

Le lendemain, 2 mars, même état. Le 3, on remarqua en dehors du sein droit un empâtement mal circonscrit des téguments, avec douleur, rougeur et chaleur *(cataplasmes émollients)*. Le 4, le malade, dont les crachats n'avaient présenté jusqu'alors aucun caractère, avait expectoré tout-à-coup pendant la nuit une grande quantité d'un liquide purulent, inodore, s'écoulant en une nappe uniforme. On soupçonna l'établissement d'une communication entre l'épanchement et une bronche. Le malade accusait de la douleur dans la cuisse gauche ; elle était, en effet, rouge et tuméfiée.

Le 5, fluctuation obscure en divers points des téguments du côté droit du thorax ; même expectoration ; persistance de la douleur et de la tuméfaction de la cuisse gauche, et de plus abdomen tendu et très-sensible à la pression. D'ailleurs, altération profonde des traits de la face, d'où s'écoule une sueur froide et visqueuse; œil éteint. Pouls misérable, très-fréquent. Au milieu d'une aussi effroyable complication de lésions, quelle ressource pouvait offrir la thérapeutique? La mort eut lieu la nuit suivante.

OUVERTURE DU CADAVRE.

Une énorme quantité de liquide, semblable à du pus phlegmoneux, remplissait la cavité de la plèvre droite, et avait refoulé le poumon vers la colonne vertébrale. A la surface externe de ce poumon, non loin de la scissure interlobaire, existait une ouverture qui établissait une communication directe entre la cavité de la plèvre et les bronches ; cette ouverture elle-même était formée aux dépens d'un gros tuyau bronchique dont les parois avaient subi une solution de continuité : ce tuyau était très-près de la bronche principale du poumon. Entre la cinquième et la sixième côte, se montrait une autre ouverture, pratiquée à travers les muscles intercostaux, dont les fibres étaient séparées et infiltrées de pus, très-molles et comme irrégulièrement déchirées. Par cette ouverture, le liquide contenu dans la plèvre s'était frayé un passage jusque dans l'épaisseur des muscles qui recouvrent les parois thorachiques ; le pus avait fusé

entre leurs diverses couches jusqu'au-devant de la fosse sous-scapulaire de l'omoplate.

Un pus aussi épais que celui de la plèvre était épanché dans le péritoine, que des concrétions albumineuses couvraient en divers points.

Les deux avant-bras et la cuisse gauche présentaient sous la peau et entre leurs muscles une infiltration séroso-purulente, et de plus cinq ou six endroits où le pus était déjà bien formé et réuni en vastes foyers avec ramollissement pultacé des fibres musculaires environnantes.

Nous avons vu rarement des phénomènes morbides aussi nombreux et aussi variés se succéder chaque jour avec une aussi effroyable rapidité. A peine une inflammation était-elle née, que tout-à-coup elle se terminait par une abondante suppuration : en vertu d'une bien remarquable prédisposition, l'irritation légère produite deux fois par la piqûre de la lancette détermina deux fois la formation d'un abcès; presque en même temps d'énormes collections purulentes se manifestèrent dans la plèvre, dans le péritoine, dans toute l'étendue de la cuisse gauche. Remarquons encore que, dans ce cas, comme dans plusieurs de ceux que nous avons déjà cités, un rhumatisme aigu précéda la pleurésie, et qu'il disparut en même temps que celle-ci se montra. L'inflammation de la plèvre était encore très-récente, lorsque le pus qu'elle avait produit se fit jour à la fois et à travers les bronches et à travers un espace intercostal. Lorsqu'on observe un pareil phénomène, ce n'est guère que dans le cas où la pleurésie est chronique. Bien qu'une large communication existât entre la plèvre et les bronches, les crachats restèrent inodores. Il ne pouvait d'ailleurs pénétrer que très-peu d'air dans la cavité de la plèvre, parce qu'elle était entièrement pleine de liquide, qui semblait se reformer à mesure qu'il s'écoulait à travers les bronches.

CHAPITRE VI.

RÉSUMÉ

OU

HISTOIRE GÉNÉRALE DE LA PLEURÉSIE.

246. Nous suivrons dans ce résumé la même marche que nous avons déjà adoptée en traitant de la pneumonie. Ainsi, nous exposerons d'abord les caractères anatomiques de l'inflammation de la plèvre ; nous parlerons ensuite des causes de la pleurésie, de ses symptômes, de sa marche, de ses variétés, etc.

247. La plèvre frappée de phlegmasie présente : 1° des altérations de tissu ; 2° des altérations de sécrétion. En outre, le poumon, comprimé, déplacé par l'épanchement, offre des variétés de forme, de volume, de situation et de rapports, qu'il importe de connaître.

Lorsqu'on introduit un corps étranger dans la plèvre d'un animal, ou qu'on y injecte un liquide médiocrement irritant, et qu'on examine la plèvre peu de temps après, on la trouve rouge dans une étendue plus ou moins grande ; mais un examen attentif fait bientôt reconnaître que cette rougeur est uniquement due à l'injection plus ou moins vive des vaisseaux qui rampent dans le tissu cellulaire sous-séreux : la membrane elle-même a conservé sa transparence, et aucun vaisseau rouge ne s'y ramifie. Les mêmes phénomènes peuvent s'observer chez les hommes qui, atteints d'une pleurésie légère, succombent à une autre maladie. L'inflammation est-elle plus intense ? La membrane séreuse elle-même présente alors des vaisseaux plus ou moins nombreux remplis de sang : tantôt ces vaisseaux, peu multipliés, laissent entr'eux de grands intervalles, et ils

troublent à peine la transparence de la membrane ; tantôt leur nombre est plus considérable, ils s'agglomèrent, s'anastomosent de mille façons, et de manière à produire de simples points, de longues stries, de larges plaques, des bandes plus ou moins sinueuses, enfin une teinte rouge uniforme dans une étendue plus ou moins grande : ce dernier cas est très-rare. Nous conservons desséchées des portions de plèvres qui présentent ces différents degrés d'injection vasculaire. Il ne faudrait pas confondre ces diverses nuances de rougeur inflammatoire avec le produit d'une simple ecchymose : quelquefois, en effet, à la suite de maladies chroniques ou de certaines fièvres graves, des épanchements de sang purement passifs s'opèrent à la surface externe de la plèvre et du péritoine, comme ils se forment sous les membranes muqueuses et sous la peau. Un examen un peu attentif suffira pour distinguer ces ecchymoses d'avec une injection inflammatoire.

Dans le plus grand nombre des cas, la plèvre, rouge ou blanche, opaque ou transparente, n'augmente pas d'épaisseur; ce n'est que très-rarement que nous l'avons trouvée véritablement épaissie. Les auteurs qui ont parlé de l'épaississement des membranes séreuses comme d'un phénomène pathologique fort commun, ont évidemment confondu la séreuse elle-même avec les fausses membranes qui la recouvraient.

Le péritoine enflammé perd souvent une grande partie de sa consistance; il se ramollit et s'ulcère. Nous n'avons observé rien de semblable pour la plèvre. Quelquefois nous l'avons vu se détacher de la surface pulmonaire avec une bien plus grande facilité que dans l'état sain, comme si le tissu cellulaire très-fin qui l'unit aux poumons avait participé à l'inflammation et était devenu friable. C'est ainsi que dans l'entérite, lorsque la phlegmasie s'est propagée au tissu lamineux subjacent à la muqueuse, celle-ci peut être enlevée, sans se déchirer, dans une très-grande étendue.

Les altérations de sécrétion offertes par la plèvre enflammée sont plus nombreuses, plus variées que ses altérations de tissu; mais, ce qu'il y a de remarquable, c'est que dans plusieurs cas où ces altérations de sécrétion sont le plus prononcées, la mem-

brane ne présente dans sa texture aucun changement appréciable. Le liquide séreux, exhalé par la plèvre dans l'état sain, se trouve modifié sous le double rapport de sa quantité et de ses qualités.

Sa quantité peut varier depuis moins d'une once jusqu'à plusieurs pintes. Lorsque cette quantité est très-considérable, non-seulement le poumon refoulé est réduit à occuper le plus petit espace possible, mais encore le diaphragme est fortement repoussé en bas, d'où résulte la saillie plus considérable des viscères abdominaux, et surtout du foie à droite, de la rate à gauche. Stoll dit avoir vu, dans un cas de ce genre, le diaphragme tellement abaissé dans une collection de la plèvre, qu'il en résultait une tumeur très-sensible dans l'hypochondre. Les côtes sont écartées, les espaces intercostaux agrandis et fortement bombés en dehors; les médiastins subissent aussi un peu de déplacement, et sont déviés du côté opposé à celui où existe l'épanchement. Enfin, dans des cas où la plèvre gauche était le siége de la collection, on a vu le cœur lui-même perdre sa situation accoutumée, être reporté à droite, et sa pointe se rapprocher tellement du sternum, que pendant la vie ses battements ne s'entendaient plus que derrière cet os et dans la partie droite du thorax. Nous n'avons eu occasion d'observer qu'un seul cas de ce genre.

Le liquide exhalé par la plèvre enflammée présente une foule de variétés; nous allons rappeler ici les principales.

Il est des cas où l'on ne trouve dans la plèvre qu'une sérosité incolore ou citrine, parfaitement limpide et transparente. La rougeur légère de la séreuse, le petit nombre de concrétions membraniformes qui la tapissent sont alors les seuls signes, souvent très-peu apparents, à l'aide desquels peut être constatée l'inflammation dont l'existence avait été annoncée pendant la vie par des symptômes non équivoques. D'autres fois, et ce cas est plus commun que le précédent, au milieu du liquide qui conserve toujours sa limpidité, nagent quelques flocons albumineux dont la plus grande partie se précipite au fond. Le plus souvent ces flocons albumineux, plus abondants, tendent à se dissoudre dans la sérosité, et en troublent la transparence.

Chez d'autres individus on trouve un liquide décidément trouble, jaune, vert, brun ou grisâtre, quelquefois très-épais et comme bourbeux. Enfin, après plusieurs états intermédiaires, ce liquide se présente sous la forme d'un véritable pus, tel qu'il existe dans un abcès phlegmoneux. Dans quelques cas plus rares, la plèvre est remplie par un liquide particulier, qui n'est ni de la sérosité ni du pus; ce liquide, ordinairement renfermé dans des loges formées par de fausses membranes, ressemble soit à de la gelée de viande demi-liquéfiée, soit à du miel, ou mieux encore à la matière contenue dans les tumeurs externes connues sous le nom de *mélicéris*. Du sang peut aussi être épanché dans la plèvre enflammée; mais tantôt la couleur rouge du liquide est tellement faible, qu'il semble que ce ne soit que de la sérosité mêlée à une faible quantité de la matière colorante du sang. Tantôt, au contraire, on trouve la plèvre remplie d'un liquide tout-à-fait semblable au sang qui vient de s'échapper d'une veine; de véritables caillots fibrineux, encore unis à la matière colorante du sang, ou privés de cette matière, sont amassés vers la partie la plus déclive de la cavité de la plèvre. On ne peut douter, dans ce cas, que du sang en nature n'ait été véritablement exhalé par cette membrane. Le péritoine frappé de phlegmasie nous offre aussi d'assez fréquents exemples d'une pareille exhalation sanguine.

Les différents liquides épanchés dans la plèvre sont toujours inodores, à moins qu'une solution de continuité des parois thorachiques, ou une fistule pulmonaire, n'établisse une communication entre la cavité de la plèvre et l'extérieur.

Des fluides aériformes existent quelquefois dans la plèvre enflammée, soit seuls, soit plus souvent mêlés à un liquide. On constate surtout leur présence, 1° par le sifflement qui se produit au moment où l'on incise les côtes; 2° par l'état spumeux du liquide. On pourrait aussi s'en assurer en ouvrant le thorax dans l'eau. Dans quelques cas très-rares, ces gaz sont le produit d'une exhalation de la membrane; mais le plus ordinairement on ne les trouve dans la plèvre que lorsque celle-ci communique avec les bronches d'une manière plus ou moins immédiate. Cette communication est due le plus souvent à une

excavation tuberculeuse qui s'est ouverte dans la plèvre. Nous l'avons vu aussi résulter de la déchirure du poumon par une gangrène ou par une hémorrhagie de cet organe. Enfin, elle peut encore succéder à une inflammation ulcérative, qui, à l'inverse des cas précédents, a commencé par la plèvre, et s'est ensuite étendue au poumon.

Une portion du liquide exhalé par la plèvre tend naturellement à se concréter et à passer à l'état solide. De là les pseudo-membranes, qui présentent tant de variétés sous le rapport de leur organisation, de leur forme, de leur couleur, de leur étendue, de leur consistance, de leur épaisseur.

Un des phénomènes les plus curieux de physiologie pathologique est sans doute celui de l'organisation des fausses membranes. Un liquide amorphe (*lymphe coagulable de Hunter*) est déposé à la surface libre de la plèvre; à peine est-il exhalé, qu'il se solidifie; c'est d'abord une matière molle et blanchâtre que l'on divise en une foule de filaments, qui, par leur entrecroisement, constituent des espèces de mailles d'où l'on exprime de la sérosité. Mais bientôt des signes de vitalité se manifestent dans cette matière en apparence inorganique; des points rouges s'y développent: d'abord, peu nombreux et isolés, ces points se multiplient, ils s'alongent en lignes ou stries rougeâtres qui sillonnent la surface de la concrétion albumineuse; enfin ces stries deviennent de véritables canaux vasculaires qui franchissent bientôt la concrétion où ils ont pris naissance, vont s'aboucher avec les vaisseaux de la plèvre, et établissent ainsi une communication entre la circulation de la fausse membrane et la circulation générale. Les expériences sur les animaux vivants, les observations qu'on a eu occasion de recueillir sur l'homme lui-même, ont prouvé que ce travail d'organisation s'opère quelquefois avec une incroyable rapidité. Sur des lapins, dont nous avions irrité la plèvre en y injectant de l'acide acétique, nous avons trouvé, au bout de dix-neuf heures, des fausses membranes molles et très-minces parcourues par de nombreuses lignes rougeâtres qui s'anastomosaient à la manière de véritables vaisseaux. Sur d'autres lapins, dont la plèvre avait reçu le même liquide, et qui semblaient placés dans les mêmes con-

ditions que les précédents, nous n'avons rien trouvé de semblable au bout d'un temps beaucoup plus long. Leur plèvre ne contenait qu'un liquide séreux ou purulent avec mélange de flocons albumineux tout-à-fait inorganiques. Nous avons répété les mêmes observations sur l'homme. Nous avons rencontré, par exemple, des pseudo-membranes déjà vasculaires chez des individus morts d'une pleurésie au bout d'un très-petit nombre de jours. Nous n'en avons vu aucune trace chez d'autres malades qui n'avaient succombé qu'au bout de plusieurs mois. L'organisation des fausses membranes ne dépend donc pas seulement du temps plus ou moins long qui s'est écoulé depuis leur formation, et aucune règle générale ne saurait être posée sur le moment où cette organisation commence. Il semble qu'il y a sous ce rapport des dispositions individuelles inexplicables, qui, chez les uns, accélèrent l'époque du travail d'organisation, et qui, chez les autres, la retardent. Remarquerons-nous ici en passant que la plus grande analogie existe entre le mode de développement des vaisseaux dans les fausses membranes, et leur mode de production dans la membrane du jaune chez le poulet? Notons toutefois une remarquable différence, savoir : l'inconstance, l'irrégularité du travail d'organisation dans les pseudo-membranes, et, au contraire, la constance et la régularité de ce travail dans la membrane du jaune.

La forme des pseudo-membranes de la plèvre est très-variable. Souvent ce sont des granulations miliaires, isolées les unes des autres, et qu'on prendrait volontiers pour de petits tubercules, si elles n'en différaient par leur texture intime. Ce genre de fausses membranes, qui semblent produites par un liquide coagulable déposé à la surface de la plèvre par gouttelettes isolées, coexiste fréquemment avec un épanchement de sérosité limpide. D'autres fois les plèvres sont recouvertes, dans une partie plus ou moins grande de leur étendue, et même en totalité, par de larges concrétions qui en augmentent considérablement l'épaisseur. La surface de ces concrétions plus ou moins bien organisées, est tantôt parfaitement lisse et polie, tantôt rugueuse, inégale, mamelonnée, tantôt enfin parcourue par des filaments très-déliés qui, par leur entrecroisement, lui

donnent un aspect aréolé. Dans un très-grand nombre de cas, ces concrétions s'alongent en brides, de forme, de grandeur et de densité variables, qui s'étendent d'une des surfaces de la plèvre à l'autre, et constituent des adhérences, souvent remarquables par leur longueur ; ces adhérences traversent une grande quantité de liquide pour unir les plèvres costale et pulmonaire. Quelquefois très-multipliées, elles s'entrecroisent au milieu du liquide, et l'enferment dans des espèces de loges ou de cellules plus ou moins régulières qu'elles laissent entre elles. Lors même qu'il n'y a plus de liquide épanché, on trouve parfois les plèvres costale et pulmonaire unies par de longues brides qui permettent, sans qu'on les déchire, de séparer d'un à deux pouces les côtes du poumon. Le jeu de cet organe serait même singulièrement gêné, si, dans tous les cas, les adhérences établies entre les deux surfaces de la plèvre ne permettaient pas que celles-ci s'écartassent un peu l'une de l'autre. En effet, chaque fois qu'une inspiration un peu forte a lieu, le rapport des côtes et du poumon change ; tandis que les premières s'élèvent, le second descend; et par conséquent chacun des points du poumon n'est plus en contact avec le même point des parois thoraciques. On peut facilement s'assurer de ce fait en mettant à découvert sur un animal un espace intercostal.

Molles, facilement déchirables et d'aspect albumineux, tant qu'elles sont récentes, les adhérences tendent à se transformer tôt ou tard en un véritable tissu cellulaire qui établit une union intime entre les deux surfaces de la plèvre. C'est dans cet état qu'on les trouve chez les individus qui ont eu d'anciennes pleurésies.

Les adhérences celluleuses de la plèvre finissent-elles à la longue par être résorbées ? Nous ne connaissons aucun fait direct qui le prouve ; mais on est conduit à l'admettre par analogie. Béclard (*Anatom. génér.*) a, en effet, cité une observation qui démontre la possibilité d'une pareille résorption pour les adhérences celluleuses du péritoine : d'ailleurs, dans cette dernière membrane, comme dans la plèvre, les adhérences peuvent exister en grand nombre sans donner lieu à aucun phénomène morbide. Nous avons trouvé chez un individu, qui plusieurs années

auparavant avait eu les symptômes d'une péritonite, toutes les circonvolutions des intestins grêles réunies par un tissu cellulaire assez lâche pour permettre encore entre elles un léger frottement. Cet individu, pendant un long séjour à l'hôpital, n'accusa jamais aucune douleur, aucun sentiment de gêne dans l'abdomen. Quant aux adhérences celluleuses de la plèvre, leur innocuité est si connue qu'il nous semble inutile de nous arrêter davantage sur ce point.

Les pseudo-membranes sont le plus souvent incolores; souvent aussi la teinte jaune, grise ou rouge, qu'elles présentent, leur est communiquée par le liquide avec lequel elles sont en contact. Il n'est pas rare de trouver le péritoine couvert par de fausses membranes d'un noir foncé. Nous n'avons jamais rencontré une pareille couleur dans les pseudo-membranes de la plèvre.

Leur épaisseur n'est pas quelquefois plus grande que celle de la plèvre elle-même. On les enlève de la surface de celle-ci sous forme de pellicules très-minces, entièrement semblables au tissu de la plèvre. Souvent il y en a ainsi plusieurs superposées, que l'on enlève par couches successives : on pourrait croire alors que c'est la plèvre elle-même qui est composée de plusieurs lames. On pourrait très-facilement aussi ne pas s'apercevoir de l'existence de ce genre de fausses membranes. Nous ne les avons jamais rencontrées que dans le cas de pleurésies chroniques. On les trouve plus communément encore à la surface du péritoine, dans les mêmes circonstances.

Toutefois, dans le plus grand nombre de cas, l'épaisseur des fausses membranes surpasse de beaucoup l'épaisseur naturelle de la plèvre; cette épaisseur paraît, au premier coup d'œil, d'autant plus considérable, que presque toujours il y a plusieurs pseudo-membranes superposées les unes aux autres : souvent alors elles acquièrent une solidité et une densité telles, qu'elles doublent en quelque sorte les parois thorachiques, et que, lorsqu'une partie plus ou moins étendue de ces parois a subi une solution de continuité, elles peuvent suppléer à ces mêmes parois, en formant une espèce de plastron qui garantit suffisamment des violences extérieures les organes contenus

dans le thorax. Appliquées sur le poumon qu'un épanchement a séparé des côtes, ces pseudo-membranes constituent une barrière qui empêche le poumon de revenir à son état primitif, après que l'épanchement a été ou résorbé ou évacué. Ainsi que nous l'avons déjà vu, cette barrière peut même opposer une résistance invincible aux efforts que l'on fait après la mort pour distendre le poumon par l'insufflation.

Dans la très-grande majorité des cas où un épanchement existe dans la plèvre, soit que pendant la vie il ait été, ou non, annoncé par la douleur, la fièvre ou autres signes de phlegmasie, on trouve dans la plèvre des signes évidents d'inflammation, tirés de la présence des fausses membranes, de la nature du liquide épanché, ou enfin de l'aspect de la plèvre elle-même. De là, il faut conclure que l'épanchement de sérosité dans les plèvres, sans inflammation préalable ou sans obstacle mécanique à la circulation, est une maladie infiniment rare. Dans le cas même de maladie du cœur, l'hydrothorax est beaucoup moins commun que l'ascite.

Des tissus accidentels de diverses natures se développent fréquemment dans la plèvre enflammée. Ainsi les fausses membranes passent quelquefois à l'état fibreux, cartilagineux et même osseux; mais le produit accidentel qui s'y développe le plus souvent est sans contredit le tubercule : nos observations nous en ont offert de nombreux exemples. Ces tubercules prennent naissance au milieu même des fausses membranes; ils sont ordinairement très-nombreux, et semblent souvent se multiplier avec une grande rapidité. Nous avons trouvé des fausses membranes déjà remplies de tubercules chez des individus qui avaient succombé à des pleurésies dont la durée n'avait pas dépassé quinze jours. La rapidité d'un pareil développement n'est pas d'ailleurs un phénomène qui soit sans analogue : nous avons cité ailleurs (1) plusieurs observations qui démontrent que les divers tissus accidentels, qui, dans les

---

(1) Mémoire sur le développement rapide des tissus accidentels. (*Archives générales de médecine*, tom. II, pag. 205.)

cas les plus ordinaires, se développent lentement et se caractérisent par les symptômes d'une maladie chronique, naissent, croissent, dans quelques cas, avec une étonnante rapidité, et produisent une affection aiguë. Nous rappellerons ici deux cas de ce genre, dans lesquels, à la suite d'une péritonite légère, des tumeurs cancéreuses dans un cas, tuberculeuses dans un autre, se sont ainsi développées et ont acquis un volume énorme dans un espace de temps très-court.

Un ancien militaire, âgé de 51 ans, entra à l'hôpital de la Charité pendant le cours du mois de septembre 1820; il ressentait depuis une huitaine de jours d'assez vives douleurs autour de l'ombilic; il avait un peu de fièvre; les selles étaient naturelles; l'aspect de la langue ordinaire : il était difficile de préciser la véritable nature de ces douleurs. (*Tisanes et fomentations émollientes, diète.*)

Le lendemain, 20, la douleur abdominale était plus intense, une pression légère l'augmentait; la face était altérée, le pouls fréquent et petit. L'inflammation du péritoine semblait se dessiner plus franchement. (*Trente sangsues sur l'abdomen.*)

Le 21, amendement sensible des symptômes. Le 22, tension de l'abdomen, assez vives douleurs, fluctuation obscure. (*Trente nouvelles sangsues.*)

Les jours suivants, les douleurs abdominales furent modérées, et la fièvre fut légère, mais le ventre se tuméfia beaucoup : cependant la fluctuation n'était pas manifeste, et il était douteux que cette tuméfaction rapide dépendît d'un épanchement péritonéal; le son mat que rendait l'abdomen percuté ne permettait pas non plus de la rapporter à un développement de gaz dans les intestins. Dès le 30 septembre nous reconnûmes une tumeur irrégulièrement arrondie, très-mobile, qui de l'ombilic s'étendait jusque près du pubis. Dans les premiers jours du mois d'octobre, cette tumeur devint de plus en plus sensible, et bientôt on put la suivre dans la région iliaque droite et dans le flanc du même côté; là, elle présentait un grand nombre de bosselures, et était beaucoup plus douloureuse qu'autour de l'ombilic. Du 15 au 20 octobre, les douleurs devinrent atroces : chaque matin, nous trouvions les tumeurs sensible-

ment plus volumineuses que la veille : elles s'étaient élevées un peu au-dessus de l'ombilic, et s'étaient étendues dans le flanc droit. Le 20, délire, mouvements convulsifs. Mort dans la journée.

A l'ouverture du cadavre, on trouva la région ombilicale, les deux flancs, l'hypogastre et les deux fosses iliaques occupés par une tumeur insérée en haut au bord colique de l'estomac, cachée en bas par le pubis, au-dessus duquel elle se prolongeait.

Détachée de l'estomac et renversée de haut en bas, cette énorme tumeur laissa voir successivement derrière elle l'arc du colon, auquel elle adhérait, le paquet des intestins grêles couvert d'exsudations membraniformes, le cœcum, les deux portions ascendante et descendante du colon. La situation de cette tumeur, sa direction, ses rapports, ne nous permirent pas de douter qu'elle n'appartînt à l'épiploon. Elle était d'une dureté remarquable, très-épaisse, rugueuse et bosselée à sa surface; incisée, elle nous présenta dans beaucoup de points un tissu blanc bleuâtre, demi-transparent, criant sous le scalpel (squirrhe à l'état de crudité); en d'autres points étaient creusées de petites cavités tantôt assez régulièrement arrondies, tantôt oblongues et plus ou moins anfractueuses, remplies par un liquide gélatiniforme; les plus petites de ces cavités auraient pu à peine contenir un pois; les plus vastes auraient admis une grosse amande (squirrhe à l'état de ramollissement). Partout l'on observait entremêlé au tissu précédent un autre tissu d'un blanc opaque, et dans lequel se ramifiaient des vaisseaux sanguins qui, en s'entrecroisant, laissaient entre eux des aréoles plus ou moins irrégulières (tissu encéphaloïde à l'état de crudité); en deux ou trois points seulement existait une substance pultacée rougeâtre, assez semblable à la matière du cerveau qui commence à se putréfier et qui est salie par le sang (tissu encéphaloïde à l'état de ramollissement). Enfin en quelques endroits la couleur blanche des tissus précédents était mêlée à une teinte brune assez foncée, qui indiquait peut-être un commencement de mélanose.

Au milieu de ces différents tissus se retrouvaient encore en

assez grand nombre les pelotons graisseux qui existent ordinairement dans l'épiploon sain.

Le fait précédent a, je crois, peu d'analogues dans les annales de la science. C'est dans l'espace de moins de cinq semaines, qu'à la suite d'une péritonite assez légère, une tumeur cancéreuse envahit l'épiploon, acquiert chaque jour un accroissement sensible à l'œil et au tact, et finit enfin par doubler en quelque sorte la presque totalité de la paroi antérieure de l'abdomen. Qui nous révèlera la cause d'un aussi rapide développement? qui nous dira pourquoi, au contraire, chez d'autres individus, ces mêmes tissus accidentels forment à peine en quelques années une tumeur grosse comme une noix?

Chez cet individu, l'intensité des douleurs et de la fièvre, son effroyable dépérissement, furent en rapport avec la rapidité du développement des tissus accidentels. Chez le malade suivant, qui va nous offrir l'exemple d'une tumeur dont l'accroissement fut encore plus prompt, nous n'observerons au contraire ni douleur ni fièvre, et nous verrons les forces se conserver assez bien.

Un tailleur, âgé de 20 ans, d'un tempérament lymphathique, habitant Paris depuis sept mois, travailla et coucha pendant les mois de janvier et de février 1822, dans un rez-de-chaussée fort humide; vers le milieu du mois de février il s'aperçut que son ventre acquérait un volume inaccoutumé, il n'éprouva d'ailleurs aucune douleur abdominale; en même temps, amaigrissement des membres et de la face; vers le commencement du mois de mars, diarrhée abondante; douleurs abdominales augmentant par la pression; perte d'appétit, diminution de forces. Pendant le cours du mois de mars la diarrhée paraît et disparaît plusieurs fois, le volume du ventre augmente. Le malade entre à la Charité au commencement du mois d'avril, et nous présente l'état suivant:

Face pâle, maigreur des membres, abdomen volumineux, douloureux seulement par une pression un peu forte, fluctuation évidente; une seule selle liquide en vingt-quatre heures, depuis plusieurs jours, apyrexie, respiration libre.

L'ascite fut regardée par M. Lerminier comme le résultat d'une inflammation latente du péritoine. Enlever la phlegmasie, et chercher en même temps à obtenir la résorption du liquide épanché, telles étaient les indications à remplir. (Du 7 au 16 avril, *cent vingt sangsues sur l'abdomen ou à l'anus, saignée de deux palettes; fomentations émollientes; tisanes de chiendent nitré, poudre de Dower donnée comme diaphorétique, à la dose de*

vingt-quatre grains en quatre paquets dans vingt-quatre-heures; quelques bouillons.)

Sous l'influence de ce traitement actif, l'ascite diminua, l'urine devint plus abondante et plus claire, la peau ne s'humecta qu'une seule fois.

Le 20, on ne sentait plus de fluctuation; mais, en palpant l'abdomen, on reconnaissait facilement à travers ses parois les circonvolutions des intestins grêles réunies en une seule masse. Ainsi le diagnostic avait été juste; le malade, d'ailleurs, se trouvait très-bien, et, malgré les nombreuses pertes de sang qu'il avait subies, il assurait se sentir plus fort et plus dispos qu'à l'époque de son entrée.

Rien de nouveau pendant la fin du mois d'avril; le malade mangeait le quart; au commencement de mai il se promenait dans les jardins de l'hôpital; l'abdomen, fortement pressé, était légèrement douloureux.

Le 7 mai la totalité de l'abdomen fut couverte d'un large emplâtre de *vigo cum mercurio* (on voulait essayer, d'après la méthode anglaise, l'influence de ce topique sur la résorption des fausses membranes). Jusqu'au 21, l'état du malade parut rester stationnaire; il n'accusa aucune douleur insolite dans l'abdomen, il continua à se lever et à se promener; la fièvre ne s'alluma pas. Quel ne fut pas notre étonnement lorsque le 21, quatorze jours seulement après l'application de l'emplâtre, nous trouvâmes, en levant celui-ci, à la place des circonvolutions intestinales, une tumeur volumineuse qui occupait l'ombilic, la partie inférieure de l'épigastre, le flanc gauche, l'hypochondre du même côté, et qui semblait se prolonger derrière les fausses côtes gauches. Cette disposition donnait à la tumeur une assez grande analogie avec la rate développée. Cependant aucune cause ne pouvait nous rendre compte de ce rapide développement de la rate; au contraire, nous savions que le grand épiploon peut acquérir très-promptement un volume énorme. Nous savions que, développé inégalement dans ses diverses parties, l'épiploon peut former des tumeurs qui ont souvent simulé des tumeurs du foie, de la rate, des reins, et même de l'utérus. Enfin l'absence de fièvre ne nous semblait pas infirmer notre diagnostic, puisque chez cet individu une vaste péritonite s'était aussi développée sans douleur et sans fièvre.

Cependant le malade, persuadé qu'il était convalescent, voulut quitter l'hôpital le 1er juin. Le 2 août, il y rentra dans l'état le plus déplorable; depuis sa sortie, les symptômes d'une phthisie pulmonaire s'étaient déclarés. La tumeur abdominale avait considérablement augmenté; elle était dure et parsemée d'un grand nombre de bosselures. Le malade succomba quatre jours après sa rentrée.

L'ouverture du cadavre fut faite trente heures après la mort. Le grand épiploon avait acquis huit à dix fois au moins son épaisseur ordinaire. Cette augmentation d'épaisseur était due à de grosses masses tuberculeuses développées entre les lames épiploïques; plusieurs commençaient à se ramollir. La plupart des ganglions mésentériques étaient aussi tuberculeux.

Derrière l'épiploon existait le paquet des intestins grêles réunis par des fausses membranes, dans l'épaisseur desquelles s'étaient également développés d'énormes tubercules. Vastes excavations tuberculeuses dans les deux poumons ; les autres viscères étaient sains.

Rappelons en peu de mots les diverses phases ou périodes de cette intéressante maladie.

Première période. Développement d'une péritonite sans douleur et fièvre.

Deuxième période. Ascite, résultat de la péritonite; disparition de la sérosité sous l'influence d'émissions sanguines abondantes.

Troisième période. Organisation des flocons albumineux, qui, n'étant pas absorbés comme la sérosité, se transforment en pseudo-membranes. Adhérence des intestins facilement reconnaissable à travers les parois abdominales.

Quatrième période. Formation très-rapide (en quatorze jours) de la tumeur tuberculeuse de l'épiploon ; cependant, état général excellent, sentiment de bien-être, rétablissement des forces, absence complète de fièvre!... Le malade sort dans cet état : il n'observe aucun régime, et, sous l'influence des causes irritantes auxquelles il est soumis, le travail de *tuberculisation* augmente dans le péritoine, il se propage aux poumons ; la fièvre hectique s'allume, et le malade est entraîné rapidement au tombeau.

Lorsque ce jeune homme quitta l'hôpital, aucun symptôme n'annonçait que les poumons fussent malades, et c'est en moins de deux mois que les tubercules pulmonaires se multiplièrent, sa ramollirent et creusèrent de vastes cavernes.

Il est bien évident que, dans les différents cas que nous venons de citer, et surtout dans le cas de développement des tubercules au sein des fausses membranes, la formation des tissus accidentels a été consécutive à un état inflammatoire. Il nous paraît très-raisonnable d'admettre que l'inflammation, tendant à modifier la texture des parties dont elle s'empare, à altérer leur mode de nutrition, doit par cela même favoriser la production des tissus accidentels; mais aussi l'observation nous force d'ajouter que cette production n'a lieu qu'autant qu'il y a prédisposition de la part de l'individu ; car, combien de fois ne trouve-t-on aucune trace de ces tissus, bien que les malades aient éprouvé de longues et violentes inflammations, tandis que chez d'autres on voit naître ces mêmes tissus à la suite de l'irritation la plus légère.

Nous avons trouvé deux fois l'une des plèvres occupée par des masses cancéreuses assez considérables pour avoir refoulé le poumon vers la colonne vertébrale. Pendant la vie, le son avait été mat, et le bruit de la respiration avait cessé de se faire entendre, comme s'il y avait eu un épanchement pleurétique. Dans ces deux cas, c'était la plèvre droite qui était le siége de la maladie, et dans tous deux il y avait en même temps des cancers développés dans plusieurs organes.

Les différents modes d'altération que nous venons de décrire peuvent exister à la fois dans les deux plèvres ou dans une seule; l'inflammation peut même n'occuper qu'une portion plus ou moins exactement circonscrite d'une seule plèvre. Il arrive souvent, par exemple, qu'un épanchement est limité et resserré dans un petit espace par des fausses membranes de forme et d'épaisseur variables. La portion de plèvre qui tapisse le diaphragme, celle qui se prolonge entre les lobes pulmonaires ou qui revêt le médiastin antérieur, etc., peuvent être seules frappées de phlegmasie. De là plusieurs variétés de pleurésies, dont les symptômes particuliers nous occuperont plus bas.

Le poumon du côté de l'épanchement mérite de fixer notre attention, soit sous le rapport des différentes positions qu'il affecte, soit sous le rapport des altérations de texture qu'il peut subir.

Dans les cas les plus ordinaires, l'épanchement tend à refouler le poumon vers la colonne vertébrale. Lorsque la collection est très-considérable, le poumon n'existe plus que sous forme d'une lame mince qui occupe un très-petit espace le long du canal rachidien; et, s'il est recouvert de fausses membranes épaisses, on peut croire au premier examen qu'il a complètement disparu. C'est dans des cas de ce genre qu'on a dit que le poumon avait été détruit par la suppuration : cependant il est intact, et l'insufflation le rend le plus ordinairement à son volume primitif. D'autres fois, le poumon n'est pas refoulé dans sa totalité vers la colonne vertébrale; un seul lobe, par exemple, est comprimé par l'épanchement. C'est ainsi que nous avons vu le lobe inférieur seul être rejeté vers le rachis, tandis que le lobe supérieur, qui avait conservé sa place ordinaire, formait une véritable voûte qui limitait en haut l'épanchement. Une autre

fois nous avons vu le poumon, au lieu d'être porté vers la colonne vertébrale, être refoulé au contraire vers les côtes, tant en arrière que latéralement, et le liquide occuper la partie antérieure et externe de la cavité de la plèvre. Enfin, dans un cas d'épanchement presque entièrement séreux, les trois lobes du poumon droit, largement séparés l'un de l'autre jusqu'à la racine de l'organe, et n'ayant perdu que le tiers environ de leur volume ordinaire, flottaient, libres de toute adhérence, au milieu du liquide. Ces différentes dispositions sont importantes à connaître, parce qu'elles modifient plusieurs symptômes, ainsi que nous le verrons plus bas.

L'espace infiniment petit que le poumon peut être réduit à occuper dans les cas d'épanchements considérables, sans que sa texture soit altérée, prouve combien son volume apparent, dû à l'air qui le distend, est différent de son volume réel. Dans cet état, le poumon ne crépite plus; il est dense, se précipite au fond de l'eau; il semble à peu près ramené à la condition des poumons du fœtus qui n'a point encore respiré, ou dont la respiration, n'a été que très-incomplète: son aspect lisse, sa résistance à la déchirure, le distinguent d'ailleurs suffisamment d'un poumon hépatisé.

Quelquefois il y a en même temps épanchement pleurétique et inflammation du parenchyme pulmonaire; mais cette complication est rare. Nous en avons cité des exemples en parlant de la *pneumonie*.

247. Nous ne nous étendrons point ici sur les causes occasionelles de la pleurésie, telles que l'impression d'un air froid, l'introduction de boissons froides dans l'estomac, la suppression subite de la sueur ou d'une évacuation quelconque entretenue depuis long-temps. On sait, par exemple, qu'à la suite de l'amputation d'un membre affecté de tumeurs blanches, des épanchements de pus se forment souvent dans la plèvre (1).

---

(1) Depuis que ceci a été imprimé dans notre première édition, les progrès de la science ont démontré que les épanchements de pus qu'on trouve dans la plèvre à la suite des grandes opérations, ne sont qu'une fraction d'une maladie plus générale, qui a pour point de départ une phlébite.

Une violence extérieure, qui agit sur les parois thorachiques, détermine quelquefois une pleurésie. Nous en avons cité un exemple. (Obs. VI.)

L'inflammation de la plèvre reconnaît encore pour cause fréquente un certain nombre de lésions organiques du poumon. Ainsi l'inflammation de cet organe détermine presque toujours une légère phlegmasie de la membrane qui l'enveloppe, et il est beaucoup plus rare de trouver des pneumonies sans pleurésie, que des pleurésies sans pneumonie. Les tubercules pulmonaires, encore crus et peu nombreux, déterminent le plus ordinairement de légères pleurésies partielles, qui s'annoncent surtout par la douleur, et qui donnent lieu aux adhérences celluleuses de la plèvre, adhérences presque constantes chez les phthisiques. Lorsque les tubercules sont immédiatement développés sous la plèvre pulmonaire, ils causent une pleurésie plus grave, et qui se termine le plus communément par épanchement. Enfin, au nombre des causes organiques de la pleurésie, il faut placer les solutions de continuité du poumon à sa surface extérieure, d'où résulte une libre communication entre la cavité de la plèvre et les bronches. Nous avons indiqué plus haut (page 403) les causes de cette solution de continuité. Les pleurésies ainsi produites sont assez souvent partielles; la collection de pus se trouve circonscrite par des fausses membranes, qui, nées du pourtour de la fistule pulmonaire, constituent des cloisons qui se fixent par leur autre extrémité à un point quelconque des parois thorachiques. Ordinairement aiguës, ces pleurésies affectent quelquefois une marche chronique, et peuvent être même plus ou moins complètement latentes : c'est ainsi que les péritonites, qui sont le résultat d'une perforation intestinale, se présentent quelquefois aussi sous une forme chronique.

148. Passons maintenant en revue les différents symptômes qui annoncent l'existence de la pleurésie.

La douleur, l'un des signes les plus caractéristiques de cette maladie, présente de nombreuses variétés sous le rapport de son siége, de son intensité, de sa durée. Le plus ordinairement, elle se fait sentir au niveau ou au-dessous de l'un ou l'autre sein, bien que l'inflammation qu'elle annonce existe dans une étendue beaucoup plus grande. Elle se manifeste

aussi, mais plus rarement, dans d'autres points. Nous l'avons vu exister, par exemple, dans le creux de l'aisselle, sous l'une ou l'autre clavicule, le long du sternum, dans les fosses sus et sous-épineuses de l'omoplate. D'autres fois, la douleur occupe tout un côté du thorax; elle s'étend, par exemple, soit latéralement depuis le creux de l'aisselle jusqu'aux dernières côtes, soit en avant depuis la clavicule jusqu'à la base du thorax. Dans quelques cas, elle règne surtout le long du rebord cartilagineux des fausses côtes; c'est ce qu'on observe particulièrement lorsque l'inflammation a envahi la portion de plèvre qui tapisse la face supérieure du diaphragme. Dans ce dernier cas, elle occupe très-souvent l'un ou l'autre hypochondre, se fait sentir à l'épigastre, et s'étend même jusqu'au flanc, de sorte qu'elle pourrait être regardée comme le signe d'une affection abdominale.

La douleur pleurétique, quel que soit son siége, augmente par la percussion, la pression intercostale, le décubitus sur le côté affecté, l'inspiration, la toux et les divers mouvements du tronc.

Chez plusieurs malades, cette douleur est très-vive, soit d'une manière continue, soit seulement par intervalles. Les malades sont alors dans un état d'anxiété extrême ; ils ne font que de très-courtes inspirations, de peur d'augmenter la douleur ; ils redoutent singulièrement le moindre effort de toux. Chez d'autres individus, la douleur, très-modérée, ne se fait sentir que dans les inspirations profondes ; elle est à peine augmentée par la percussion et la pression. Enfin, il est un certain nombre de pleurésies, avec ou sans épanchement, qui ne sont révélées par aucune douleur soit à leur début, soit pendant tout leur cours. On ne doit jamais perdre de vue la possibilité de l'existence de ces pleurésies complètement indolentes. On doit bien savoir que la plèvre, aussi bien que les membranes séreuses du péricarde et de l'abdomen, peuvent s'enflammer, se remplir de pus, se couvrir de fausses membranes, se désorganiser, sans que ces graves désordres soient annoncés par aucune espèce de douleur.

La douleur existe ordinairement dès le début de la pleurésie. Quelquefois elle est d'abord vague, fugitive, et ce n'est qu'au bout de quelques jours qu'elle devient fixe et continue. Dans ce cas, elle est souvent prise pour une simple douleur rhumatismale. Il faut avouer, en effet, qu'il est souvent bien difficile de distinguer la douleur qui a son siége dans les muscles des parois thorachiques, d'avec celle qui dépend d'une inflammation de la plèvre. Cette dernière, à la vérité, est généralement accompagnée de symptômes plus graves ; cependant, d'une part, une simple douleur musculaire peut être accompagnée de fièvre et de dyspnée, et, d'autre part, la douleur peut être due à une phlegmasie de la plèvre, bien qu'on n'observe ni gêne de la respiration, ni accélération du pouls. Quant aux signes locaux, les seuls qui puissent avoir quelque valeur pour établir la distinction dont il s'agit, sont 1° l'augmentation de la douleur par une pression légère exercée sur les côtes comme dans leurs intervalles; 2° la grande étendue de la douleur; 3° son inconstance et sa mobilité.

Ces différents signes semblent plutôt annoncer que la douleur a son siége dans les muscles; mais ils ne peuvent en donner une entière certitude.

Après avoir été très-vive pendant les premiers temps, la douleur diminue ordinairement d'intensité; elle devient très-obtuse, et cesse même complètement bien avant la terminaison de la maladie; c'est là au moins le cas le plus général. Quelquefois, après avoir disparu, elle se montre de nouveau avec une grande violence; c'est un indice certain de la récrudescence de l'inflammation.

C'est à une inflammation de la plèvre qu'il faut attribuer le point de côté qui marque le début de la plupart des pneumonies. C'est encore à des pleurésies, moins remarquables par leur gravité que par la fréquence de leur retour, qu'il faut rapporter les douleurs dont la poitrine devient le siége dans le cours de la phthisie, et qui se manifestent surtout sous les clavicules, dans le creux de l'aisselle, entre les épaules à la partie supérieure de la région dorsale, c'est-à-dire dans les points où l'on trouve après la mort un plus grand nombre d'adhérences celluleuses.

149. La respiration est le plus ordinairement gênée; les mouvements inspiratoires sont courts, accélérés, parfois saccadés. Tant qu'il n'y a pas épanchement, la dyspnée est uniquement le résultat de la douleur qui s'oppose à la libre contraction des muscles auxquels le thorax doit sa dilatation. Souvent même celle-ci est sensiblement moindre du côté où existe la pleurésie. Lorsque l'épanchement a eu lieu, on conçoit facilement que la gêne de la respiration doit être en proportion directe de la quantité de liquide épanché. Tel est, en effet, le cas le plus général; il y a toutefois à cet égard de nombreuses exceptions. On n'admettrait sans doute jamais *à priori*, qu'il est des individus dont la respiration ne paraît pas gênée, bien qu'une des plèvres soit chez eux le siége d'un épanchement assez considérable pour avoir dilaté le côté du thorax où il existe. Non-seulement ces malades ne semblent point avoir de dyspnée, lorsqu'ils sont immobiles dans leur lit; mais encore ils parlent, ils se lèvent, ils marchent, ils font même de longues courses sans que leur haleine devienne assez courte pour qu'ils s'en plaignent. Cette absence de dyspnée ne se rencontre pas seulement dans les cas où la collection de liquide s'est opérée lentement; on l'observe même chez des individus dont la pleurésie s'est terminée en peu de jours par un abondant épanchement (Obs. x.) Nous avons cité, entre autres, l'observation d'un malade de ce genre, qu'un énorme épanchement pleurétique n'empêchait pas d'exercer sans fatigue dans les rues de Paris le métier de charretier. Quelques-uns sentent leur respiration tellement libre, qu'il leur est impossible de croire que leur poitrine est affectée. Tel était en particulier le cas du jeune élève en pharmacie dont nous avons rapporté l'histoire, et dont la sensibilité était cependant très-vive. Ces faits prouvent que la respiration peut continuer à s'exercer librement, bien qu'il n'y ait plus qu'un seul poumon qui reçoive

encore de l'air. Ici les observations pathologiques sont d'accord avec les expériences sur les animaux vivants. Pour que cet heureux résultat survienne, il faut que l'inflammation s'arrête, que la fièvre cesse, et que le liquide qui remplit la plèvre soit ramené aux conditions d'un liquide contenu dans un réservoir naturel, comme la bile dans la vésicule, l'urine dans la vessie. Mais de ce que la respiration ne semble pas être, dans ce cas, manifestement gênée, il ne faudrait pas en conclure que, chez les individus dont un des poumons est devenu imperméable à l'air la santé peut être aussi parfaite que si les deux poumons pouvaient agir. L'observation démontre, en effet, qu'au bout d'un temps plus ou moins long ces malades maigrissent, que toutes leurs fonctions languissent, de sorte que si l'épanchement n'est pas peu à peu résorbé, ils finissent par succomber, en raison sans doute du défaut d'hématose.

Sous le rapport de la liberté plus ou moins grande de la respiration, les malades atteints de pleurésie avec un épanchement égal sous le rapport de la quantité et de la qualité du liquide, peuvent être divisés en trois classes. Chez les uns, la dyspnée ne cesse pas d'être considérable depuis le commencement de la pleurésie jusqu'à la terminaison, qui est alors constamment funeste. Chez les autres, la respiration est d'abord très-gênée, puis la dyspnée diminue, et enfin elle devient nulle longtemps avant la résorption de l'épanchement. Chez d'autres, enfin, soit dès le début, soit pendant le cours de l'affection, la respiration reste toujours très-libre.

Les mouvements d'élévation et d'abaissement du thorax subissent des modifications relatives à quelques variétés de la pleurésie. Ainsi, dans la pleurésie costo-pulmonaire la respiration est surtout diaphragmatique ; au contraire, dans l'inflammation de la plèvre qui tapisse le diaphragme, ce muscle devient immobile, et la dilatation du thorax est surtout le résultat du mouvement d'ascension des côtes.

150. La toux n'a jamais lieu par quintes ; elle est petite, comme avortée, plus ou moins fréquente. Elle peut même manquer totalement, bien que l'inflammation soit intense, et qu'un épanchement considérable existe dans la plèvre. Cette absence complète de toux a été bien constatée par nous dans plus d'un cas ; on conçoit d'ailleurs que la toux peut très-naturellement ne pas se montrer chez des individus peu irritables, dont la muqueuse bronchique n'est pas symptomatiquement irritée par la phlegmasie de la plèvre. N'oublions donc pas qu'une pleurésie très-grave peut exister, bien que les malades ne toussent pas.

151. Lorsque la toux existe, elle est sèche, ou accompagnée d'une expectoration purement catarrhale. Arétée avait parfaitement bien établi la différence qui existe entre la pleurésie et la pneumonie, sous le rapport de l'expectoration. Les crachats, dit-il, existent à peine dans le cas de pleurésie, *sputa vix exscreata*, tandis qu'ils sont plus abondants et sanguinolents dans le cas de pneumonie.

Il s'en faut que l'on trouve des idées aussi claires sur ce sujet, soit dans les écrits d'Hippocrate et de Galien, soit dans les ouvrages de beaucoup de médecins des deux derniers siècles, qui paraissent avoir confondu souvent les symptômes de ces deux phlegmasies.

Lorsque la pleurésie s'est terminée par épanchement, l'expectoration reste toujours celle du catarrhe. Quelquefois, cependant, lorsqu'une communication s'est établie entre la cavité des plèvres et des bronches, le liquide épanché s'évacue à travers la trachée-artère, et on le retrouve dans la matière expectorée. La nature particulière des crachats, et la manière dont ils sont rejetés, sont généralement regardées comme des signes non équivoques, à l'aide desquels on peut facilement reconnaître l'existence d'un épanchement pleurétique ouvert dans les bronches. Ainsi la fétidité extrême des crachats, leur odeur aillacée, ou semblable à celle de l'hydrogène phosphoré, a été considéré comme l'un des plus sûrs indices que les crachats qui présentent cette odeur proviennent d'un épanchement pleurétique. Mais nous avons observé une pareille fétidité chez des individus atteints d'une simple bronchite chronique (*voy.* le volume précédent); ces derniers cas sont d'ailleurs très-rares. D'un autre côté on a vu des malades dont les crachats étaient inodores ou très-peu fétides, bien qu'on ait trouvé chez eux une communication entre la cavité de la plèvre et les voies aériennes (obs. XXXVI). On dit que, dans des cas de ce genre, on a fait facilement passer un liquide de la cavité des plèvres jusque dans les grosses bronches, mais qu'il a été impossible de pousser l'air des bronches dans les plèvres, en vertu d'une disposition particulière des canaux aériens. On a pensé alors qu'il en était de même pendant la vie, et que les crachats restaient inodores, parce que l'air, ne pouvant pénétrer dans la cavité des plèvres, n'avait pas été en contact avec la collection purulente.

Les autres qualités des crachats, telles que leur couleur, leur consistance, leur forme, peuvent toutes se retrouver aussi dans la bronchite chronique.

C'est aussi une opinion généralement établie, que, dans les cas ou la matière de l'épanchement s'évacue à travers le poumon, cette évacuation se fait brusquement et en grande quantité à la fois; le malade semble réellement vomir le pus; mais il ne peut en être ainsi que lorsqu'il s'est fait tout-à-coup une large ouverture. Si, au contraire, l'ouverture est d'abord petite et ne s'agrandit que peu à peu, il est clair que l'évacuation du pus ne doit avoir lieu que lentement et en petite quantité à la fois. Or, dans ce dernier cas, il est bien difficile de reconnaître la véritable origine de la matière expectorée; on ne peut tout au plus que la présumer, d'après l'ensemble des symptômes qui indiquent l'existence d'un épanchement pleurétique; le diagnostic acquerrait d'ailleurs plus de certitude, si l'on voyait disparaître ces symptômes à mesure que l'expectoration s'établit. Dans le cas d'évacuation brusque d'une grande quantité de pus, on ne peut pas non plus affirmer que le liquide évacué est sorti de la cavité des plèvres; car il

peut aussi provenir soit d'une vaste excavation tuberculeuse, dans laquelle s'est ouvert largement un gros tuyau bronchique, soit de la muqueuse pulmonaire elle-même.

Que prouvent ces remarques? C'est qu'ici, comme dans beaucoup d'autres, il ne faut jamais juger, d'après un seul signe, de la nature d'une maladie.

L'évacuation d'une collection pleurétique à travers les bronches peut être suivie du retour à la santé ou de la mort. Dans le premier cas, après que le foyer s'est vidé brusquement ou peu à peu, ses parois cessent de sécréter de nouveau pus; elles se rapprochent, s'unissent par des adhérences qui deviennent de plus en plus intimes, et le malade guérit. Il est très-avantageux alors que la collection ne se vide que lentement, afin que le poumon, qui a été long-temps comprimé, puisse peu à peu se laisser pénétrer par l'air et reprendre son volume primitif. Dans le second cas, le malade succombe souvent asphyxié; d'autres fois, l'épuisement dans lequel le jette la sécrétion morbide très-abondante dont la plèvre est le siége, l'entraîne plus ou moins rapidement au tombeau. Nous citerons ici une observation assez curieuse sur le sujet qui nous occupe, consignée dans le *Sepulcretum* de Bonet. Il s'agit d'un malade chez lequel une épée pénétra à travers un espace intercostal dans l'intérieur de la poitrine : peu de sang s'écoula. La plaie extérieure fut cicatrisée en peu de temps; mais bientôt le malade, qui s'était cru guéri, sentit que sa respiration n'était plus libre; son pouls était habituellement fébrile; il avait une toux sèche et dépérissait d'une manière effrayante. Tout-à-coup il fut pris d'une violente quinte de toux, et expectora une énorme quantité de matière purulente. Sa guérison fut rapide et complète. Il est vraisemblable que chez ce malade une bronche, perforée peut-être par l'instrument tranchant lui-même, livra passage au pus amassé dans l'une des plèvres.

Cette terminaison de la pleurésie chronique est d'ailleurs assez rare. Dans la plupart des cas où l'on a trouvé dans la plèvre une collection purulente avec fistule pulmonaire, la cavité de la plèvre ne communiquait point directement avec les bronches, mais avec une excavation tuberculeuse plus ou moins profonde ou un ulcère gangréneux; il y avait eu d'abord, dans ce cas, ouverture de cette cavité accidentelle dans la plèvre, puis pleurésie consécutive.

Nous avons été consulté par un homme de moyen âge, qui, après avoir eu, il a quelques années, tous les symptômes d'une pleurésie du côté droit, a conservé, depuis ce temps, de la toux qui est ramenée par le besoin de rendre, chaque jour, à diverses reprises, plusieurs onces d'un liquide grisâtre et fétide, semblable à du pus. Le son des parois thoraciques est mat en arrière et à droite, et de ce côté le bruit respiratoire ne s'entend pas; il n'y a aucun signe de pneumo-thorax. Du reste, cet homme n'a pas maigri; il a assez d'embonpoint; sa respiration n'est que très-médiocrement gênée; il n'a point de fièvre; il ne nous a consulté, dit-il, que pour

être délivré de cette abondante expectoration qui l'importune, et dont l'odeur est si désagréable. Nous pensons que chez cet individu la matière expectorée a sa source dans la plèvre droite qui communique avec un tuyau bronchique.

152. Le décubitus sur le côté affecté a été regardé comme un des signes pathognomoniques de la pleurésie avec épanchement. Voici ce que nos observations nous ont appris à cet égard : Dans la très-grande majorité des cas, soit qu'aucune collection n'existe encore, soit qu'il y ait déjà épanchement, le décubitus a lieu sur le dos, plusieurs malades ont toutefois une tendance très-sensible à s'incliner un peu du côté affecté (décubitus diagonal) ; ce n'est certainement que le plus petit nombre qui se couche tout-à-fait sur le côté où existe l'épanchement. Il faut pour cela qu'il n'y ait plus aucune douleur et que l'épanchement soit très-considérable. Tant qu'il y a fièvre et dyspnée, le décubitus sur le côté opposé à celui de l'épanchement est impossible. Lorsque la pleurésie devient latente, et que, malgré l'existence d'une abondante collection dans l'une des plèvres, il n'y a plus ni gêne sensible de la respiration ni mouvement fébrile, souvent alors le décubitus sur le côté sain accélère notablement la respiration et devient pénible pour le malade. Enfin, chez quelques-uns, placés dans les mêmes circonstances, le décubitus est indifférent : ils se couchent alternativement soit sur le dos, soit sur l'un ou l'autre côté, sans que, dans aucune de ces positions, la gêne de la respiration soit augmentée.

Lorsque la plèvre diaphragmatique est particulièrement enflammée, le décubitus horizontal cesse souvent d'être possible, les malades restent assis sur leur séant, ils inclinent même plus ou moins fortement le tronc en avant, comme si cette position allégeait leur douleur (Obs. XVIII, XXI, XXII). Ce signe, d'ailleurs, n'est pas tellement constant qu'il ne puisse quelquefois manquer.

Il suit des considérations précédentes, que, dans le plus grand nombre des cas de pleurésie avec ou sans épanchement, le décubitus ne fournit aucun signe qui puisse faire reconnaître la nature de la maladie. Ajoutons toutefois que, dans quelques circonstances, le décubitus sur le dos avec inclinaison légère du côté de l'épanchement, ou bien le décubitus entier sur ce côté, sont tellement tranchés, qu'ils peuvent seuls porter, avant un examen ultérieur, à soupçonner l'existence d'une collection dans la plèvre. Nous avons vu, par exemple des phthisiques qui, après s'être longtemps couchés indifféremment dans toutes les positions, ne pouvaient plus tout-à-coup se coucher que d'un côté, sous peine de suffocation. Ce décubitus insolite nous portait à examiner l'état de la poitrine, et nous constations souvent la présence d'un épanchement qui s'était formé sourdement, sans exaspération bien marquée des symptômes de la maladie primitive, et souvent même sans douleur.

153. Parmi les signes que nous avons jusqu'à présent passés

en revue, aucun ne peut être véritablement considéré comme pathognomonique, aucun ne peut indiquer d'une manière certaine l'existence d'un épanchement pleurétique. Toutefois, si, pris isolément, chacun de ces signes a peu de valeur, de leur réunion peuvent naître des probabilités qui équivalent presque à une certitude. Mais il nous reste encore à examiner la valeur d'autres signes plus positifs, et qui, réunis aux précédents, rendent presque toujours facile et sûr le diagnostic de la pleurésie : ces signes sont fournis par la mensuration du thorax, la percussion et l'auscultation.

154. Dans un certain nombre de cas, le côté du thorax où siége l'épanchement devient évidemment plus ample que le côté opposé. Pour peu que le côté malade soit plus grand que l'autre de cinq à six lignes, cet agrandissement est sensible à la simple vue; mais à cet égard l'illusion est très-facile et l'on ne doit assurer que l'un des côtés du thorax est réellement dilaté que lorsqu'on l'a mesuré comparativement avec l'autre à l'aide d'un ruban, dont on fixe une des extrémités sur une apophyse épineuse et l'extrémité opposée sur le milieu du sternum. Nous n'avons vu dans aucun cas cette dilatation aller au-delà d'un pouce et demi. Dans cet état de dilatation, les côtes et leurs cartilages présentent la situation où ils se trouvent pendant les grandes inspirations; les espaces intercostaux sont fortement bombés et dépassent le niveau des côtes; on peut sentir quelquefois dans ces mêmes espaces, à travers les muscles, une fluctuation évidente. Lorsque ces symptômes existent, aucun doute ne peut être élevé sur la nature de la maladie, car une simple hépatisation du poumon ne les produit jamais. C'est surtout d'après l'existence de ces symptômes que les anciens chirurgiens se décidaient à pratiquer l'opération de l'empyème. Mais la dilatation de l'un des côtés du thorax est malheureusement loin d'être un phénomène constant; elle peut ne pas exister dans les cas mêmes où plusieurs litres de liquide sont épanchés dans la plèvre, et où le poumon refoulé est devenu imperméable à l'air. La dilatation du thorax du côté malade peut s'opérer en très-peu de temps; nous l'avons trouvée quelquefois portée déjà à un haut degré dès le quatrième ou cinquième jour d'une pleurésie aiguë.

Lorsque l'épanchement commence à se résorber, et qu'une cause quelconque empêche le poumon de se dilater convenablement et de se rapprocher suffisamment des côtes, on voit ces dernières s'affaisser pour combler le vide qui existe entr'elles et le poumon. Le côté de la poitrine où a existé l'épanchement devient alors plus étroit que le côté resté sain. Laennec a consigné dans son ouvrage de très-belles observations sur ce sujet. Ce rétrécissement partiel ou général d'un des côtés de la poitrine peut

exister sans troubler en aucune manière la santé. Nous connaissons plusieurs individus qui ont éprouvé un pareil rétrécissement, après avoir présenté tous les symptômes rationnels d'une pleurésie chronique ; cependant leur respiration n'est nullement gênée, et ils jouissent d'une très-bonne santé.

155. Dès qu'un léger épanchement commence à se faire dans la plèvre, il est annoncé par la diminution de sonoréité des parois thorachiques du côté où il existe. A mesure que l'épanchement devient plus considérable, la poitrine percutée rend un son de plus en plus mat. D'abord ce son mat n'existe qu'inférieurement, puis il se fait entendre dans toute l'étendue du côté affecté, depuis la fosse sus-épineuse et la clavicule jusqu'à la base du thorax.

Lorsqu'il y a double épanchement, le son diminue également à la fois des deux côtés ; et si la collection est peu abondante, la diminution de la sonoréité, égale à droite et à gauche, peut n'être pas remarquée, ou bien être considérée comme un état physiologique. On sait, en effet, que chez plusieurs individus très-bien portants la poitrine percutée rend beaucoup moins de son que chez d'autres qui paraissent placés dans les mêmes circonstances.

Dans quelques cas d'épanchements circonscrits, la matité n'existe aussi que dans un point limité. Ainsi, chez un individu nous n'avons trouvé de son mat qu'à la partie latérale moyenne d'un des côtés du thorax (obs. XXVII); chez un autre nous ne l'avons noté qu'au niveau des cartilages costaux et derrière une partie du sternum (obs XXIV).

Dans d'autres cas d'épanchements circonscrits, la sonoréité des parois thorachiques n'est nulle part diminuée, et le diagnostic devient alors très-obscur. Il en est ainsi dans plusieurs cas de pleurésies interlobaires (obs. XXIII), diaphragmatiques (obs. XVIII, XIX, XX), ou bien encore lorsque l'inflammation est bornée à la portion de plèvre qui tapisse la face interne du poumon et les médiastins (obs. XXIV, XXV).

Enfin nous devons rappeler ici que la douleur rend quelquefois la percussion tout-à-fait impraticable.

156. Lorsque, chez un individu atteint de pleurésie avec ou sans épanchement, on applique sur la poitrine l'oreille nue ou armée du stéthoscope, on arrive à des signes plus variés, plus précis que ceux fournis par la percussion.

Dès le début de la maladie, lorsqu'il n'y a point encore épanchement, mais que la douleur est très-vive, le bruit respiratoire est sensiblement plus faible du côté où existe la douleur que du côté opposé. De ce même côté, les parois thorachiques se dilatent moins fortement. La percussion, lorsqu'elle peut être pratiquée, fait d'ailleurs entendre un son égal des deux côtés. Tels sont les phénomènes qu'on observe à cette époque ; en voici maintenant l'interprétation : le bruit respiratoire est plus faible du côté affecté, parce que l'intensité de la douleur porte instinctivement le

malade à dilater moins fortement les parois thorachiques de ce côté. De là, diminution de la quantité d'air qui, dans un temps donné, pénètre dans le poumon. Cela est si vrai que, si la douleur est moins vive, le thorax se dilate également des deux côtés, et que des deux côtés aussi le bruit respiratoire a une égale intensité.

Dès que l'épanchement commence à se former, le bruit respiratoire présente un peu moins de force que du côté resté sain. A mesure que l'épanchement augmente, le bruit respiratoire devient de plus en plus faible, tandis que de l'autre côté il acquiert une intensité beaucoup plus grande que dans l'état physiologique. Ce qu'il faut bien remarquer, c'est que, lors même que l'épanchement est déjà assez considérable, le bruit respiratoire continue à s'entendre, mais seulement beaucoup plus faible que du côté où il n'y a point d'épanchement. Nous l'avons entendu d'une manière très-distincte dans un cas où la plèvre contenait un demi-litre de liquide. Enfin, lorsque l'épanchement devient encore plus abondant, le bruit respiratoire cesse tout-à-fait de se faire entendre, soit seulement inférieurement et postérieurement, soit dans toute l'étendue d'un des côtés du thorax. En raison des positions variables que peut prendre le poumon refoulé par le liquide, les signes fournis par l'auscultation, sous le rapport de la présence ou de l'absence du bruit respiratoire dans certaines parties, peuvent présenter quelques anomalies importantes à noter. Ainsi, dans la très-grande majorité des cas, le poumon se trouve refoulé en totalité vers la colonne vertébrale, et le bruit respiratoire cesse progressivement de s'entendre de bas en haut, tant en arrière qu'en avant, le malade étant supposé assis dans son lit. Mais quelquefois le poumon, au lieu de se porter vers la colonne vertébrale, est directement refoulé d'avant en arrière, et *reste appliqué sur les côtes sous forme d'une lame peu épaisse.* Alors le bruit respiratoire n'est plus perceptible en avant, tandis qu'en arrière on l'entend encore, mais faible. Le lobe inférieur du poumon peut être retenu à sa place ordinaire par d'anciennes adhérences; l'épanchement ne peut alors s'effectuer que dans l'espace occupé par le lobe supérieur, le bruit respiratoire ne manque que dans cette partie, et cette circonstance insolite peut porter à méconnaître la véritable nature de la maladie.

Lorsque l'épanchement est considérable, avons-nous dit, le bruit respiratoire est nul; mais tantôt aucun autre bruit ne le remplace, tantôt on entend cette même *respiration bronchique* dont nous avons décrit les caractères et indiqué la cause en parlant de la pneumonie. Nous avons dit alors qu'elle pouvait se manifester toutes les fois que l'air ne pouvait pénétrer au-delà des bronches : dans le cas de pneumonie, l'hépatisation du tissu pulmonaire s'oppose à l'introduction de l'air dans les vésicules; dans le cas d'épanchement pleurétique, la condensation toute mécanique du tissu pulmonaire produit le même effet. L'observation apprend d'ailleurs que la première de ces causes produit beaucoup plus souvent que la seconde le phénomène de la respiration bronchique. Aussi est-elle aussi commune

dans les cas de pneumonie au second ou au troisième degré qu'elle est rare dans les cas d'épanchements pleurétiques. On peut s'en convaincre en parcourant nos observations particulières.

Quand les bronches sont pleines de mucosités, l'interposition d'un liquide entre les poumons et les côtes n'empêche pas d'entendre les différents râles auxquels peut donner lieu l'accumulation de ces mucosités. Cette remarque n'est pas sans importance, car l'existence de ces râles pourrait porter à penser que le poumon se trouve en contact immédiat avec les côtes, et à méconnaître par conséquent la maladie.

Lorsqu'on fait parler un individu sain pendant que l'oreille est appliquée sur sa poitrine, tantôt on entend dans tous les points une résonnance plus ou moins forte, qui se présente selon les individus avec mille modifications de timbre et d'intensité, tantôt cette résonnance est nulle. Si l'on applique l'oreille sur la poitrine d'un malade dont la plèvre est le siége d'un épanchement, il arrive souvent que du côté de cet épanchement la résonnance de la voix est tout autre que du côté opposé. Dans plusieurs cas elle se rapproche assez du timbre de la voix de la chèvre ; de là le nom d'*égophonie*, sous lequel Laennec désigne cette modification de la voix. Mais il nous semble très-important de noter que ce mot *égophonie* n'est qu'un terme générique sous lequel il faut comprendre de nombreuses modifications qui ne ressemblent plus à la voix chevrotante. Ainsi, par exemple, Laennec a remarqué lui-même que souvent ce n'est plus un chevrotement qu'on entend, mais bien un bruit tout-à-fait analogue à la voix du *Polichinelle*. D'autres fois il semblerait que la voix passe au travers d'une trompette; ou bien elle est comme étouffée, et l'articulation de chaque mot est accompagnée d'une sorte de souffle tout particulier. Ailleurs on croirait entendre un de ces instruments de la foire, connus vulgairement sous le nom de *mirlitons ;* il faut d'ailleurs se garder de confondre ces différents bruits anormaux, qui se lient à l'existence d'un épanchement, avec la simple résonnance de la voix ; car cette résonnance est au contraire plus forte du côté opposé à celui où a lieu l'épanchement. Souvent les diverses nuances de l'égophonie n'existent que par intervalles et ne se marquent que dans la prononciation de certains mots. Nous avons vu, par exemple, un malade chez lequel le chevrotement de la voix existait seulement, mais d'une manière très-marquée, lorsqu'il prononçait le mot *oui*.

On sent facilement que de ces nombreuses variétés dans la résonnance de la voix pourraient résulter de fréquentes illusions, et qu'il serait même possible que l'on regardât comme un effet pathologique un phénomène de l'état de santé. Mais il est un moyen assuré d'éviter l'erreur, c'est de ne jamais prononcer s'il y a, ou non, égophonie, avant d'avoir entendu aussi la voix du côté présumé sain. Souvent, après avoir cru qu'il y

avait égophonie là où les autres signes annonçaient un épanchement, on n'a reconnu l'erreur qu'après avoir appliqué l'oreille sur le côté opposé.

La voix ne présente aucune modification, tant que l'épanchement est très-peu considérable; les différentes variétés de l'égophonie apparaissent lorsque l'épanchement devient plus abondant; s'il augmente encore, la résonnance particulière de la voix disparaît de nouveau. Cependant cette règle n'est pas aussi constante qu'on l'a établie. Nous avons très-manifestement entendu la voix résonner tout autrement que du côté sain, dans un cas où un épanchement énorme existait dans la plèvre; on entendait en même temps la *respiration bronchique* à un très-haut degré (obs. XXI). Dans ces deux cas la cause de la résonnance de la voix n'est pas vraisemblablement la même. Lorsque l'épanchement est peu considérable, le son de la voix est modifié par le seul fait de sa transmission à travers un liquide, alors le poumon n'est que médiocrement comprimé; mais si, par suite de l'augmentation de l'épanchement, cette compression devient extrême, si l'air ne peut plus pénétrer au-delà des grosses bronches, il vibre dans celles-ci d'une manière particulière, qui donne lieu, d'une part, à la *respiration bronchique*, et, d'autre part, à une résonnance toute spéciale de la voix, qui se rapproche plus ou moins d'un véritable chevrotement. La nature du corps interposé entre le poumon et les côtes ne semble plus avoir de part à la production de ces phénomènes; cela est si vrai, qu'on les retrouve absolument identiques dans des cas où la plèvre n'est le siége d'aucun épanchement. Nous avons vu, en effet, que lorsqu'un poumon est hépatisé, on entend, en même temps que la respiration bronchique, une résonnance particulière de la voix, qui tantôt ressemble à celle qui existe lorsqu'il y a dilatation des bronches, tantôt simule plus ou moins parfaitement la pectoriloquie, et tantôt enfin se rapproche du chevrotement qui constitue la véritable égophonie.

Nous croyons pouvoir conclure des considérations précédentes, que la différence qui existe entre la résonnance de la voix produite par un épanchement dans la plèvre, et la résonnance de la voix qu'on entend dans le cas d'hépatisation pulmonaire, n'est pas assez tranchée dans tous les cas pour qu'on puisse regarder l'égophonie comme le signe certain, pathognomonique, d'un épanchement pleurétique. Toutefois une distinction doit être ici établie. Si en même temps que le son est un peu mat, et qu'il y a égophonie, on entend le bruit naturel d'expansion pulmonaire, sans mélange d'aucun râle crépitant,

mais seulement plus faible que du côté opposé, on peut être certain qu'il y a épanchement, et non pneumonie ; si, au contraire, avec un son très-mat et une résonnance de la voix qui se rapproche plus ou moins du chevrotement, on n'entend aucun bruit respiratoire, ou bien si celui-ci a été remplacé par le bruit de la respiration bronchique, il nous semble impossible de décider, d'après ces seuls signes, s'il y a épanchement dans la plèvre, ou inflammation du parenchyme pulmonaire. Dans ce cas, l'absence de toute expectoration sanguinolente est une très-forte présomption en faveur de l'existence d'un épanchement; on en acquiert la certitude si l'on observe que le côté affecté est plus dilaté que l'autre (1).

---

(1) Aux signes physiques qui viennent d'être indiqués on peut ajouter les suivants, qui me semblent être d'une grande valeur, et dont j'ai vérifié toute l'exactitude avec M. Reynaud, qui le premier les a fait connaître. Je crois ne pouvoir mieux faire que de transcrire ici textuellement les propres paroles de cet habile observateur.

« L'absence plus ou moins complète des vibrations des parois thorachiques perçues par la main appliquée contre elles au moment où le malade parle, est l'indice certain, quand elle n'a lieu que d'un côté, qu'un épanchement pleurétique plus ou moins abondant existe dans ce même côté. Cette exploration ne nécessite point que le malade soit assis ni découvert. L'appréciation de la différence existant sous ce rapport dans les deux côtés de la poitrine, peut faire reconnaître la quantité du liquide épanché ; et cette même appréciation, faite à diverses hauteurs dans le côté affecté, permet souvent de reconnaître celle à laquelle il s'élève, et de déterminer son niveau. Dans les cas où une pneumonie coïncidera avec l'épanchement pleurétique, et alors bien souvent les symptômes qui appartiennent à l'inflammation du parenchyme de l'organe manquent entièrement, on verra apparaître l'un de ses signes (le râle crépitant) en faisant coucher le malade sur le ventre. Dans ce cas aussi on verra l'égophonie devenir bronchophonie. Le malade étant couché dans cette même position, qu'il existe, ou non, pneumomie, l'épanchement sera reconnu aux signes suivants : un bruit très-marqué, semblable à celui de deux corps frottant l'un contre l'autre, un peu saccadé, ayant lieu alternativement de haut en bas et de bas en haut dans les mouvements d'expiration et d'inspiration, et plus ou moins marqué, plus ou moins rapide, suivant l'étendue et la rapidité de ces mêmes mouvements, sera sensible à l'oreille nue ou armée du stéthoscope, appliquée sur le côté malade. Plusieurs circonstances anatomiques, faci-

157. L'inflammation de la plèvre est accompagnée d'un trouble plus ou moins marqué des diverses fonctions. Ainsi, dans les cas les plus ordinaires, la circulation est accélérée, la chaleur de la peau augmentée; en un mot il y a fièvre. Dans la période d'acuité, le pouls est communément remarquable par sa dureté; il contraste avec le pouls mou de la pneumonie, avec le pouls petit et serré de l'inflammation de la séreuse abdominale.

Tant que la phlegmasie de la plèvre ne cède pas, la fièvre persiste; lorsqu'elle se modère ou qu'elle passe à l'état chronique, la peau perd sa chaleur, mais le pouls conserve une fréquence habituelle qui chaque soir devient plus considérable; chaque soir aussi la température de la peau s'élève. Il ne paraît y avoir de sueur abondante que dans le cas où des tubercules viennent à se développer dans la plèvre ou dans les fausses membranes qui la tapissent.

Enfin, dans un degré encore plus chronique de la maladie, le pouls perd lui-même sa fréquence, et toute espèce de mouvement fébrile disparaît. Cette apyrexie complète coïncide constamment avec une respiration libre. Dans cet état, le malade est loin d'être guéri; car l'auscultation et la percussion font encore reconnaître l'existence d'un épanchement plus ou moins considérable; mais le malade se trouve placé dans les conditions les plus favorables à la résorption de l'épanchement. Ce fait est un de ceux qui peuvent servir à démontrer combien était erronée l'opinion des anciens, qui pensaient que la fièvre était nécessaire à la résolution de la plupart des maladies chroniques. L'observation prouve, au contraire, qu'une phlegmasie chronique ne peut guère se terminer heureusement qu'autant que la fièvre a d'abord cessé. C'est encore ainsi que, lorsque des tissus accidentels (tubercules, squirrhes, etc.) se développent dans un organe quelconque, ils ne produisent en général aucun désordre tant que la fièvre ne survient pas. Celle-ci,

---

les à apprécier, peuvent s'opposer à ce que ce phénomène ait toujours lieu. » (*Thèse inaugurale*, 1829.)

loin de favoriser leur résolution, comme l'admettaient les anciens, est l'indice de leur ramollissement, et c'est communément à dater de l'apparition du mouvement fébrile que des symptômes graves commencent à se manifester.

Le sang tiré de la veine nous a présenté presque toujours un caillot plus ou moins dense recouvert d'une couenne épaisse. Les cas où cette couenne a manqué sont si peu nombreux, qu'ils ne nous semblent devoir être considérés que comme de simples exceptions à une règle très-générale. L'existence à peu près constante de la couenne du sang chez les individus atteints de pleurésie est d'ailleurs un phénomène qui a fixé depuis longtemps l'attention des observateurs.

Les fonctions digestives ne présentent de trouble notable que dans le cas de complications.

On a noté comme coïncidant souvent avec un épanchement dans la plèvre, l'infiltration séreuse des membres du même côté que l'épanchement. Nous n'avons observé cette coïncidence qu'une seule fois.

La sécrétion urinaire est diminuée, troublée, pervertie, comme dans tous les cas d'inflammation.

Enfin, la nutrition proprement dite présente ordinairement une altération profonde, d'où résulte le marasme lorsqu'il y a pleurésie chronique avec épanchement. Le dépérissement est surtout marqué, lorsqu'il y a fièvre et dyspnée : au contraire, quand la respiration est peu gênée et la fièvre nulle, un épanchement considérable dans la plèvre peut exister très-longtemps sans que la nutrition paraisse altérée en aucune manière; nous avons cité plusieurs cas remarquables de ce genre. (Obs. VII, IX, X, XI, XXXV.)

158. Récapitulons maintenant les différents symptômes que nous venons de passer en revue, et présentons-les dans leur ordre accoutumé.

L'invasion de la pleurésie est marquée par une douleur ayant le plus souvent son siége au-dessous de l'un des seins, précédée ou accompagnée de frisson ; en même temps on observe une toux sèche, de la dyspnée, de la fièvre, et souvent une faiblesse plus grande du bruit respiratoire du côté où existe la douleur. Si aucun épanchement n'a lieu, ces symptômes se

dissipent ordinairement au bout de quelques jours, et la guérison a lieu.

Si la plèvre devient le siége d'un épanchement, de nouveaux symptômes apparaissent : du côté de l'épanchement, le son est mat ; le bruit d'expansion pulmonaire est d'abord faible, puis nul ou remplacé par le bruit de respiration bronchique, laquelle toutefois, nous le répétons encore, se montre beaucoup plus rarement en pareil cas que lorsqu'il y a pneumonie ; la voix présente les différentes variétés de résonnance de la voix que nous avons indiquées, les parois thorachiques du côté affecté subissent une dilatation plus ou moins marquée.

Cette série de phénomènes peut entraîner la mort dans un espace de temps très-court ; on doit craindre cette terminaison, si la respiration est très-gênée, et si la fièvre est intense. Si, au contraire, la dyspnée devient moindre, si le mouvement fébrile diminue, la maladie se prolonge ; elle passe à l'état chronique, et alors elle peut encore se terminer soit par la mort, soit par le retour à la santé.

La mort survient le plus souvent, dans ce cas, au milieu d'un état de dépérissement et de marasme, qui semble résulter à la fois et de l'insuffisance de l'hématose qui a lieu par suite de l'inertie complète de l'un des poumons, et de la seule existence d'une phlegmasie chronique avec suppuration abondante et production fréquente de tissus accidentels. D'autres fois, la mort est due à l'exaspération subite de la pleurésie, qui, après avoir existé impunément pendant plusieurs mois sous forme chronique, devient rapidement mortelle, dès que, sous l'influence d'une cause plus ou moins appréciable, elle repasse à l'état aigu. Enfin, la terminaison fatale a été plus d'une fois accélérée par une communication spontanément établie entre la cavité de la plèvre et l'extérieur, soit à travers les parois thorachiques, soit à travers les bronches.

Une terminaison favorable est annoncée par la cessation de la fièvre, le peu de gêne de la respiration, le bon état de la nutrition et des forces. Lorsque cet ensemble de circonstances existe, la résorption de l'épanchement a ordinairement lieu dans un espace de temps plus ou moins long ; et si le poumon ne peut se dilater assez pour se mettre en contact avec les côtes, celles-ci s'affaissent d'une manière plus ou moins notable, ainsi que nous l'avons dit plus haut. Quelquefois, aussi, une guérison rapide a lieu, après que l'épanchement s'est frayé une issue au-dehors à travers les bronches ou les parois thorachiques.

Des phénomènes critiques se manifestent souvent en même temps que la pleurésie se résout. Une de nos observations nous a montré, par exemple, une métrorrhagie manifestement critique (obs. III). Ailleurs, nous avons noté des sueurs dont le caractère critique ne semblait pas moins évident (obs. I, IV, VII, VIII). Nous avons cité dans le volume précédent l'observation fort remarquable d'un épanchement séreux dans les plèvres, qui disparut en même temps qu'un flux bronchique très-abondant se manifesta, comme si dans ce cas une véritable métastase avait eu lieu.

159. Nous n'aurions présenté qu'un tableau bien incomplet de la pleurésie, si nous ne disions que les symptômes qui l'annoncent sont loin d'exister toujours tels que nous venons de les décrire. Ainsi il est des pleurésies avec ou sans épanchement, qui ne sont accompagnées ni de douleur, ni de toux, ni de dyspnée, ni d'accélération du pouls. Il en est d'autres où, en raison du siége de l'inflammation, on n'observe ni matité du son, ni modification du murmure respiratoire ou de la voix. Qu'il nous suffise de rappeler ici ces remarquables anomalies sur lesquelles nous avons insisté, soit dans les observations particulières, soit dans l'examen spécial que nous avons fait de chacun des symptômes de la pleurésie.

Nous ne ferons que rappeler aussi les principales variétés de la pleurésie, ayant déjà indiqué les symptômes de chacune d'elles. Ainsi on doit particulièrement distinguer la pleurésie avec ou sans épanchement, manifeste ou latente, double ou simple, générale ou partielle; parmi les pleurésies partielles il faut surtout noter les pleurésies interlobaire, diaphragmatique et médiane. Trois autres variétés peuvent encore être établies d'après la nature du liquide épanché, selon que ce liquide est du pus, de la sérosité plus ou moins limpide, ou du sang.

160. Parmi les maladies qui compliquent le plus souvent la pleurésie, les unes ont leur siége dans le thorax, et les autres hors de cette cavité. Au nombre des premières se rangent la pneumonie, la péricardite, et enfin le pneumo-thorax. Nous avons vu que celui-ci n'est que très-rarement le résultat d'une exhalation gazeuse de la plèvre; il se manifeste le plus ordinairement par suite d'une communication accidentellement établie entre la cavité de la plèvre et les voies aériennes. Lorsqu'il y a beaucoup de gaz et peu de liquide, le son n'est mat qu'inférieurement, tandis que plus haut la sonoréité de la poitrine est augmentée, en même temps que le bruit respiratoire est nul. Cependant, lorsque l'ouverture de communication entre la plèvre et les bronches est très-large, on entend à chaque mouvement inspiratoire une sorte de souffle analogue à celui que produit l'entrée de l'air dans de vastes excavations tuberculeuses qui sont à peu près vides. Dans d'autres circonstances, nous

avons entendu un véritable gargouillement, d'autres fois enfin le tintement métallique, tel qu'il a été si bien décrit par Laennec. Ces différents phénomènes doivent nécessairement varier, en raison de la largeur et de la forme de la fistule pulmonaire, de la disposition de la cavité creusée dans le poumon, de la grandeur des tuyaux bronchiques qui s'y ouvrent, enfin de la quantité respective de gaz et de liquide contenus dans la plèvre. Le tintement métallique ne nous semble pas être dans ce cas un signe pathognomonique, car nous l'avons retrouvé très-marqué dans des cas de simples excavations tuberculeuses. Un signe beaucoup moins équivoque nous paraît être le bruit que produit la succussion du thorax, telle qu'Hippocrate la pratiquait. Elle fait entendre très-distinctement dans l'intérieur du thorax un flot de liquide, qui ne peut exister que lorsque la plèvre contient à la fois des liquides et des gaz. Mais une pareille succussion serait souvent trop pénible pour le malade, pour pouvoir être tentée.

161. Le pronostic de la pleurésie varie suivant un grand nombre de circonstances. Il n'est pas besoin de dire que la pleurésie sans épanchement est en général beaucoup moins grave que la pleurésie avec épanchement. Bornée à une petite étendue, la pleurésie sèche est souvent une maladie fort légère, qui ne gêne pas la respiration, et qui n'excite aucun trouble sympathique. Si au contraire elle est générale, si elle existe à la fois des deux côtés, elle peut être rapidement mortelle, avant qu'aucun épanchement n'ait eu lieu.

Le siége de la pleurésie influe aussi sur la gravité du pronostic. Ainsi l'observation a appris que la pleurésie diaphragmatique est en général accompagnée de symptômes plus fâcheux qu'une inflammation plus étendue d'autres portions de la plèvre.

Lorsqu'il y a épanchement, la gravité du pronostic est en raison directe de la quantité de cet épanchement. Une double collection, pour peu qu'elle soit abondante, est un cas presque toujours mortel. Nous avons cité cependant des exemples de guérison. De même, d'ailleurs, qu'en raison de la disposition des individus l'inflammation d'une très-petite partie du

parenchyme pulmonaire est quelquefois plus funeste qu'une inflammation beaucoup plus étendue, de même un épanchement médiocre cause souvent la mort, tandis que d'autres malades ne succombent pas à un épanchement infiniment plus considérable.

Il est vraisemblable qu'une collection purulente est plus fâcheuse qu'une collection séreuse. Rien ne prouve que l'épanchement de sang soit accompagné de symptômes plus graves que les autres épanchements.

La gêne de la respiration, la persistance de la fièvre, sont toujours d'un fâcheux augure. On ne peut guère espérer la résorption de l'épanchement que lorsque la fièvre est très-modérée ou nulle, et la dyspnée légère.

Si, malgré le peu d'étendue de l'épanchement, le malade dépérit de plus en plus, et que des sueurs abondantes surviennent, on doit craindre le développement des tubercules dans la plèvre enflammée.

162. Le traitement de la pleurésie repose sur les mêmes bases que celui de la pneumonie; aussi, nous étant déjà beaucoup étendu sur ce dernier, nous ne dirons ici que peu de choses, de peur de tomber dans d'inutiles répétitions.

Les émissions sanguines doivent être abondamment pratiquées dès le début de la maladie. Lorsque la douleur apparaît, et qu'il n'existe encore aucun épanchement, des sangsues appliquées en grande partie sur le côté douloureux font souvent avorter la maladie. On obtiendra plus sûrement cet effet, si, avant l'application des sangsues, on pratique une saignée générale. La combinaison de ces deux sortes d'émissions sanguines est infiniment utile.

Lorsque l'épanchement existe, on doit encore avoir recours hardiment aux saignées, dans le double but de s'opposer aux progrès ultérieurs de l'inflammation, et de diminuer la quantité de sang qui, dans un temps donné, doit traverser le poumon comprimé. Tant que la dyspnée est considérable, la fièvre intense et les forces en bon état, on ne doit pas craindre d'insister sur les émissions sanguines. On doit encore y revenir, si, après que la phlegmasie a passé à l'état chronique, elle vient à s'exaspérer de nouveau.

En même temps que l'on pratique d'abondantes émissions sanguines, il ne faut pas négliger de maintenir continuellement appliqués sur le côté affecté de larges cataplasmes émollients. Ce moyen peut avoir surtout quel-

que efficacité chez les individus dont les muscles des parois thorachiques sont peu épais.

Tant que la fièvre est intense, on ne doit avoir recours aux révulsifs qu'avec beaucoup de précaution ; mais, dès qu'elle se modère, et qu'on n'observe pas de signes de forte réaction, un large vésicatoire doit être appliqué sur le côté malade. Chez des individus irritables, le vésicatoire rappelle quelquefois la fièvre ; il faut alors en diminuer la surface, sans le sécher entièrement. Si, au bout d'un certain temps, l'épanchement ne diminue pas, on pourra essayer de changer le mode d'irritation de la peau. On séchera le vésicatoire de la poitrine, et on en appliquera d'autres aux extrémités inférieures. On remplacera le vésicatoire du thorax, soit par un séton, dont on entretiendra pendant long-temps la suppuration, soit par un moxa, qui sera transformé en un profond cautère.

Il arrive une époque où il n'existe plus réellement d'inflammation, et où l'épanchement n'est plus nuisible qu'à la manière d'un corps étranger qui comprime le poumon. Il est alors douteux que les moyens révulsifs dont nous venons de parler soient encore de quelque utilité. A cette époque, différents moyens diurétiques et diaphorétiques peuvent être employés avec avantage, pourvu toutefois qu'on mesure bien leur action, et que ces remèdes ne deviennent pas des stimulants qui, portés dans le torrent circulatoire, aillent réveiller l'inflammation de la plèvre. Mais, ce qui doit être surtout recommandé à cette époque, ce qui doit particulièrement favoriser la guérison, c'est la grande sévérité du régime, c'est l'éloignement de toutes les causes qui peuvent irriter la plèvre. En suivant ces préceptes avec persévérance, on ramène peu à peu la plèvre à son état physiologique, et on la place dans les conditions les plus favorables pour que la résorption de l'épanchement puisse s'opérer.

Lorsque, malgré tous les moyens mis en usage, l'épanchement persiste, faut-il avoir recours à l'opération de l'empyème ? Cette opération a été surtout pratiquée jusqu'à présent dans le cas où l'épanchement était le résultat d'une plaie pénétrante de la poitrine ; elle a spécialement réussi, lorsque cet épanchement était formé par du sang. L'inflammation est alors nulle ou très-secondaire, et aucun obstacle n'empêche le poumon de se dilater et de reprendre son volume accoutumé, aussitôt que le liquide accidentellement épanché a été évacué. Les circonstances sont loin d'être les mêmes dans le cas où l'épanchement est le résultat d'une véritable inflammation de la plèvre. Deux cas peuvent alors se présenter : dans un premier cas, l'on pratique l'opération, lorsque l'inflammation persiste encore, et elle est alors inutile ; car on ne détruit pas la cause, et à peine le liquide est-il évacué qu'il doit tendre à se reproduire. Dans un second cas, on tente l'opération lorsqu'il n'y a plus proprement d'inflammation, et que le liquide amassé dans la cavité de la plèvre n'est plus qu'un corps étranger dont la présence seule est un obstacle à la guérison. Nous avons cité plus d'un cas de ce genre. Mais ici de nouvelles circonstances peuvent

s'opposer au succès de l'opération. Des fausses membranes denses et solides recouvrent souvent le poumon, le maintiennent fortement appliqué sur les parties latérales de la colonne vertébrale; et, comme une sorte de barrière, ne lui permettent point de se rapprocher des côtes. L'opération de l'empyème peut d'ailleurs, chez les sujets irritables, rallumer une inflammation mal éteinte, de même que chez les ascitiques l'opération de la paracentèse a plus d'une fois produit des péritonites.

Enfin la difficulté de distinguer d'une manière sûre, dans tous les cas, s'il y a épanchement pleurétique ou hépatisation du poumon, est une des causes qui doit s'opposer à ce que l'on pratique fréquemment l'opération de l'empyème. Des nuances si délicates, et souvent si peu tranchées, séparent l'égophonie, signe d'un épanchement, d'avec le retentissement particulier de la voix, signé d'une hépatisation pulmonaire, que, selon nous, il ne serait point prudent de se décider à pratiquer l'opération de l'empyème, par cela seul qu'on aurait constaté l'existence de l'égophonie (1). Cette opération ne nous semble devoir être tentée que lorsque, outre les signes ordinaires de l'épanchement, il y a dilatation non douteuse du thorax, et fluctuation manifeste à travers les espaces intercostaux qui, rejetés en dehors, dépassent le niveau des côtes.

---

(1) Voyez pag. 428, ce que nous avons dit sur le diagnostic différentiel de la pleurésie avec épanchement, et de la pneumonie.

FIN DU TOME DEUXIÈME.

TABLE

DES MATIÈRES.

Pages.

Suite des observations sur les maladies de poitrine. 5

SECTION TROISIÈME. — Observations sur la phthisie pulmonaire. *ib.*

CHAPITRE PREMIER. — Nature et siége des tubercules pulmonaires. *ib.*

CHAPITRE II. — Symptômes de la phthisie pulmonaire. 26

ARTICLE PREMIER. — Symptômes qui marquent le début de la phthisie pulmonaire. *ib.*

ARTICLE II. — Symptômes qui accompagnent les tubercules pulmonaires dans les diverses périodes de leur existence. 47

§ Ier. — Des signes fournis par la percussion et par l'auscultation. 48

§ II. — Signes fournis par la respiration. 66

§ IV. — Signes fournis par la toux. 83

§ V. — Signes fournis par l'expectoration. 90

§ VI. — Signes fournis par l'hémoptysie. 121

A. Sang exhalé par la membrane muqueuse des voies aériennes (broncho-hémorrhagie). 122

B. Sang fourni par un épanchement sanguin qui s'est opéré au milieu du parenchyme du poumon (pneumo-hémorrhagie.) *ib.*

C. Sang fourni par une excavation tuberculeuse. 129

§ VII. — Signes fournis par les désordres sympathiques des diverses fonctions. 135

CHAPITRE III. — Des maladies qui compliquent les tubercules pulmonaires. 140

ARTICLE PREMIER. — Des maladies qui compliquent les tubercules pulmonaires, et qui ont leur siége dans l'appareil respiratoire. 141

§ Ier. — Maladies du larynx, de la trachée-artère et des bronches. 143

§ II. — Maladies du parenchyme pulmonaire. 168

§ III. — Maladies de la plèvre. 182

§ IV. — Maladies des ganglions bronchiques. 190

ARTICLE II. — Maladies qui compliquent les tubercules pulmonaires, et qui ont leur siége hors de l'appareil respiratoire. 201

§ Ier. — Maladies du cœur et de ses dépendances. *ib.*

§ II. — Maladies du tube digestif. 204
§ III. — Maladies des organes annexes de l'appareil digestif. 250
§ IV. — Maladies de l'appareil urinaire. 258
§ V. — Maladies de l'appareil locomoteur. 259
§ VI. — Maladies du système nerveux. 265
§ VII. — Maladies des organes génitaux. 270
CHAPITRE IV. — Marche et durée des tubercules pulmonaires. 271
CHAPITRE V. — Cicatrisation des excavations tuberculeuses du poumon. 282
SECTION QUATRIÈME. — Observations sur diverses productions accidentelles développées dans le poumon. 291
SECTION CINQUIÈME. — Observations sur la pleurésie. 308
CHAPITRE PREMIER. — Pleurésies sans épanchement. 311
CHAPITRE II. — Pleurésies avec épanchement. 316
CHAPITRE III. — Pleurésies partielles. 351
ARTICLE PREMIER. — Pleurésies diaphragmatiques. 353
§ Ier. — Pleurésies diaphragmatiques isolées. *ib.*
§ II. — Pleurésies diaphragmatiques coexistant avec une pleurésie costo-pulmonaire. 359
ARTICLE II. — Pleurésies interlobulaires. 365
ARTICLE III. — Inflammation de la plèvre médiane ou médiastinite. 367
ARTICLE IV. — Inflammation partielle de la plèvre costo-pulmonaire. 371
CHAPITRE IV. — Pleurésies doubles avec ou sans épanchement. 378
CHAPITRE V. — Pleurésies compliquées avec d'autres maladies. 387
CHAPITRE VI. — Résumé, ou histoire générale de la pleurésie. 400

FIN DE LA TABLE.

3 2044 047 323 332

3 2044 047 323 332